

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1907-1908

N° 10

LE

CERVELET SÉNILE

(Travail du Laboratoire de M. le D^r Anglade)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 29 Novembre 1907

PAR

Albert-Jean-Baptiste CALMETTES

Né à La Sauzière-Saint-Jean (Tarn), le 23 Septembre 1881

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX ET DE LA MATERNITÉ DE BORDEAUX

EX-MONITEUR D'ACCOUCHEMENTS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

INTERNE A L'ASILE DE CHATEAU-PICON

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES

Examineurs de la Thèse :	{	MM. RÉGIS	profes. adj.	Président
		FERRÉ	professeur	Juges
		VERGER	agrégé	
		MONGOUR	agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AÎNÉ & C^{ie}

139, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1907

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1907-1908

N° 10

LE

CERVELET SÉNILE

(Travail du Laboratoire de M. le Dr Anglade)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 29 Novembre 1907

PAR

Albert-Jean-Baptiste CALMETTES

Né à La Sauzière-Saint-Jean (Tarn), le 23 Septembre 1881

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX ET DE LA MATERNITÉ DE BORDEAUX

EX-MONITEUR D'ACCOUCHEMENTS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

INTERNE A L'ASILE DE CHATEAU-PICON

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES



Examinateurs de la Thèse :

MM. RÉGIS
FERRÉ
VERGER
MONGOUR

profes^r adj^{ts}. Président
professeur.
agrégé Juges
agrégé)

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AINÉ & C^{ie}

139, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1907

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

M. PITRES..... Doyen | M. DE NABIAS..... Doyen honoraire

PROFESSEURS :

MM. DUPUY.....	}	Professeurs honoraires.	
MASSE.....			
	MM.		MM.
Clinique interne.....	{	Chimie.....	BLAREZ
	{	Histoire naturelle.....	GUILLAUD
Clinique externe.....	{	Pharmacie.....	DUPOUY
	{	Matière médicale.....	DE NABIAS
Pathologie et thérapeu- tique générales.....	VERGELY	Médecine expérimen- tale.....	FERRÉ
Thérapeutique.....	ARNOZAN	Clinique ophtalmologi- que.....	BADAL
Médecine opératoire....	VILLAR	Clinique chirurgicale infantile et Orthopé- die.....	DENUCÉ
Clinique d'accouche- ments.....	LEFOUR	Clinique gynécologique	BOURSIER
Anatomie pathologique	COÛNE	maladies des enfants	MOUSSOUS
Anatomie.....	GENTES (chargé)	Chimie biologique....	DENIGÈS
Anatomie générale et histologie.....	VIAULT	Physique pharmaceu- tique.....	SIGALAS
Physiologie.....	JOLYET	Pathologie exotique...	LE DANTEC
Hygiène.....	LAYET		
Médecine légale.....	L. LANDE		
Physique biologique et électricité médicale	BERGONIE		

PROFESSEURS ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM. DUBREUILH
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez.....	MOURE
Clinique des maladies mentales.....	RÉGIS

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (Pathologie interne et Médecine légale.)

MM. MONGOUR	MM. ABADIE
CABANNES	CRUCHET
VERGER	

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe {	MM. BÉGOUIN	Accouchements {	MM. ANDÉRODIAS
	VENOT		PERY
	GUYOT		

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie..... {	MM. GENTES	Physiologie.....	MM. GAUTRELET
	CAVALIÉ	Histoire naturelle {	BEILLE
			MANDOUL

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie.....	M. BENECH	Pharmacie..... {	MM. BARTHE
			LABAT

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne.....	MM. RONDOT
Accouchements.....	PERY
Physiologie.....	GAUTRELET
Ophtalmologie.....	LAGRANGE
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Faible témoignage de ma profonde affection.

A MA SŒUR

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANGLADE

MÉDECIN EN CHEF DE L'ASILE D'ALIÉNÉES DE CHATEAU-PICON

MON CHER MAÎTRE,

Après m'avoir fait aimer la psychiatrie, vous ne négligez rien pour me l'apprendre. Si ce travail a quelque mérite, c'est à vous qu'il le doit. Permettez-moi de vous en témoigner ici toute ma reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR E. RÉGIS

PROFESSEUR ADJOINT DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En acceptant la présidence de ma thèse, vous m'autorisez presque à me dire votre élève. Permettez-moi de m'accorder ce titre et veuillez accepter tous mes remerciements pour l'honneur que vous me faites.

Avant de terminer nos études, nous avons à cœur de remercier nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux.

MM. les Drs Monod et Courtin guidèrent nos premiers pas en chirurgie; puissions-nous à leur contact avoir pris un peu de leur grande expérience chirurgicale; nous ne saurions trop les remercier de la grande bienveillance qu'ils nous ont accordée.

Nous avons suivi pendant deux ans, soit à la Faculté, soit à l'hôpital, les leçons de M. le Professeur agrégé Rondot; il nous apprit à examiner un malade tout en nous enseignant les difficultés de la clinique; nous garderons de notre passage dans son service un inoubliable souvenir.

M. le Professeur Auché nous a appris la médecine infantile; les mois que nous avons passés dans son service compteront parmi les mieux remplis de notre vie d'étudiant.

Pendant notre année d'interne provisoire, nous avons erré de service en service; M. le Professeur Pitres, MM. les Drs Mesnard, Sabrazès, Fieux, Bouvet, Lamacq nous réservèrent tous un accueil dont nous ne saurions trop les remercier.

Notre première année d'internat se passa chez M. le Professeur Pousson; il fut pour nous un maître indulgent et bienveillant; qu'il reçoive nos sincères remerciements.

Notre deuxième année d'internat se passa à la Maternité, dans le service de M. le Dr Hirigoyen; nous devons le remercier de la confiance qu'il nous a accordée dans le service, nous permettant ainsi de faire notre éducation obstétricale.

A l'asile de Château-Picon, nous avons trouvé auprès de M. le Médecin en chef Anglade et de M. le Médecin adjoint Jacquin un accueil des plus favorables; ils ne nous ménagent,

pour nous apprendre la psychiatrie, ni leurs conseils ni leur peine; nous ne saurions trop les remercier.

Nous devons remercier notre ami Graton d'avoir contribué à ce travail en se chargeant de la partie artistique. C'est à lui que sont dues les planches qui y sont dessinées.

AVANT-PROPOS

Avant d'entreprendre l'étude du cervelet sénile, il importe de bien définir ce qu'on entend par sénilité ; en effet, jusqu'à la seconde moitié du XIX^e siècle la sénilité a été confondue avec la vieillesse. Dans les *Dictionnaires* de Jaccoud et de Dechambre, pour le mot de sénilité, on renvoie au mot de vieillesse. Littré lui-même dans le *Dictionnaire de la langue française* et dans le *Dictionnaire de médecine* donne de la vieillesse une définition qui s'applique plutôt à la sénilité lorsqu'il dit : « La vieillesse est cette période de la vie humaine dont on fixe le commencement à la soixantième année, mais qui peut être plus ou moins retardée suivant la constitution individuelle, le genre de vie et une foule d'autres circonstances. »

Il importe de faire une distinction entre ces deux termes, qui ne sont pas synonymes. Letienne, dans un article de la *Presse médicale* qui sert de préambule à une série d'articles sur les sénilités locales (cœur sénile, rein sénile, cerveau sénile), s'attache à faire une distinction nette entre les deux processus qui caractérisent la vieillesse et la sénilité.

Léri au début de son rapport sur le cerveau sénile poursuit le même but.

De ces diverses études résultent les conclusions suivantes : la vieillesse est seulement un âge (à partir de soixante ans) dans lequel se produisent des altérations de l'organisme qui sont pour ainsi dire physiologiques ; la sénilité est une maladie résultant de l'usure produite par des causes pathologiques, c'est le résultat de toutes les infections et intoxications contre

lesquelles l'organisme lutte normalement, mais auxquelles il finit par succomber; nous ajouterons: la vieillesse est un processus passif, la sénilité, un processus actif; prenons un exemple, en particulier la vieillesse et la sénilité dans le système nerveux: la vieillesse sera représentée par l'atrophie de la cellule nerveuse qui arrive peu à peu à perdre sa configuration histologique, ses réactions physiologiques; dans la sénilité cérébrale, au contraire, le tissu interstitiel prendra une activité nouvelle et nous verrons la névroglie passer d'abord par l'état embryonnaire, par l'état adulte, pour arriver elle aussi à la déchéance. Donc, dans la sénilité, nous avons au lieu d'une déchéance cellulaire pure une prolifération du tissu interstitiel de quelque nature qu'il soit.

Cette conception de la sénilité résultant non pas de l'âge, mais de l'usure de l'organisme par les diverses toxi-infections, nous fait comprendre que nous avons des séniles qui ne sont pas des vieillards et des vieillards qui ne sont pas des séniles.

Si nous songeons d'un autre côté que l'usure progressive produite par l'âge marche parallèlement aux lésions résultant de l'intoxication générale de l'organisme, nous comprenons que l'on puisse trouver combinées les altérations de la vieillesse et les lésions de la sénilité; mais seule la sénilité est une maladie, la vieillesse n'est qu'une déchéance et la phrase de Cicéron: « Senectus ipsa morbus » est aujourd'hui inexacte.

La prédominance des toxi-infections sur certains organes, les méiopragies de ces derniers nous expliquent pourquoi certains organes sont atteints de préférence et souvent à l'exclusion de certains autres; c'est ainsi que nous avons des sénilités locales (cœur sénile, rein sénile, force sénile, cerveau sénile) que semblait pressentir Bichat lorsqu'il écrivait: « L'homme qui s'éteint à la fin d'une longue carrière meurt en détail, ses fonctions extérieures finissent les unes après les autres. »

Une des sénilités locales les plus étudiées ces dernières années est le cerveau sénile. Il n'entre pas dans le cadre de

ce travail d'étudier les divers travaux qui ont paru sur la sénilité cérébrale : citons cependant les études sur les psychoses d'involution présénile, la démence sénile, les psychoses des vieillards, l'artério-sclérose du cerveau, l'épilepsie sénile.

Parallèlement à ces études cliniques on étudiait l'anatomie pathologique du cerveau sénile, l'atrophie, la dégénérescence de la cellule nerveuse. La question sembla prendre un intérêt nouveau lorsque parurent les travaux de Marie et de son élève Ferrand sur les « Lacunes de désintégration cérébrale ». Dans l'année 1904 paraissent presque en même temps deux excellentes études sur cette question : un article de Grasset, dans la *Semaine médicale*, intitulé : « La cérébro-sclérose lacunaire d'origine artérielle », et un article de Catola, dans la *Revue de médecine*, sur : « Les lacunes de désintégration cérébrale », étude clinique et anatomo-pathologique.

D'un autre côté, en Allemagne, Alzheimer fait de nombreux travaux sur l'artério-sclérose cérébrale dont il décrit, au point de vue clinique, une forme légère et une forme grave au point de vue anatomique ; il décrit, sous le nom de « gliose périvasculaire », un processus analogue à celui que nous décrirons plus loin, dans la sénilité cérébelleuse. Binswanger décrit l'encéphalite sous-corticale chronique. Ces états correspondent à peu près à ceux décrits par les cliniciens français.

Le rapport de Léri sur le « cerveau sénile » (Congrès des aliénistes et neurologistes français, Lille 1906) résume à peu près tout ce que nous savons sur la sénilité cérébrale. Ce rapport, par ailleurs si complet et si documenté, donne très peu de détails sur la sensibilité cérébelleuse ; c'est ce que faisait remarquer Anglade, dans la discussion de ce rapport, lorsqu'il disait : « Il n'a été rien dit du cervelet chez les lacunaires et pourtant il est toujours intéressé à un degré qui pour être microscopique n'en est pas moins très accusé. On ne peut interpréter correctement ces troubles de la marche des séniles, où les désordres de l'équilibration semblent bien

cliniquement jouer un rôle, tant qu'on méconnaîtra les lésions cérébelleuses dont je signale l'extrême fréquence. »

L'étude du cervelet sénile n'a pas été encore faite d'une façon systématique, nous lui consacrerons ce travail.

Il comprend deux parties. Une partie anatomique, une partie clinique.

La partie anatomique comprendra les chapitres suivants :

1^o Historique.

2^o Etude de la structure du cervelet normal et surtout étude de la névrogie cérébelleuse.

3^o Etude anatomique du cervelet sénile : lésions macroscopiques ; lésions microscopiques.

4^o Pathogénie de la sénilité cérébelleuse, pathogénie de la sénilité dans le système nerveux en général.

La partie clinique comprendra les chapitres suivants :

1^o Le syndrome cérébelleux expérimental et clinique.

2^o Le syndrome cérébelleux dans la sénilité.

3^o Peut-on rattacher ce syndrome à des lésions exclusivement cérébelleuses.

Conclusions.

PREMIERE PARTIE

Etude anatomique du cervelet sénile

CHAPITRE PREMIER

Nous avons déjà dit que l'étude du cervelet sénile n'a pas été faite systématiquement. Cependant, dans divers cas, on a signalé des altérations du cervelet chez des séniles.

Dans un premier groupe de faits nous rangerons les faits d'hémorragie et de ramollissement cérébelleux; ils ne font pas partie exclusivement de la sénilité, car on peut les observer chez des sujets qui n'ont rien de sénile. Ces faits passent pour des raretés cliniques. Dans le *Traité de médecine* de Bouchard et Brissaud, Tollemier, après avoir parlé de la rareté de l'hémorragie cérébelleuse, dit: « Le ramollissement cérébelleux est encore plus rare que l'hémorragie; en effet, les thromboses oblitérantes sont peu fréquentes dans le cervelet et l'angle que les vaisseaux cérébelleux forment avec l'artère basilaire rend difficile leur embolie ». Cependant Andral dans ses *Leçons cliniques*, Calmeil dans son *Traité des maladies inflammatoires du cerveau* en citent de nombreux cas; nous ne compléterons pas la liste des auteurs qui ont publié des faits de ce genre, elle serait trop longue; rappelons seulement que plusieurs cas de ramollissement cérébelleux ont été présentés en peu de temps à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux.

Dans un deuxième groupe, nous rangerons les faits d'atrophie et de sclérose cérébelleuse qui ont été observés chez des séniles.

Thomas dans sa thèse (Paris 1897) cite plusieurs cas de ce genre; mais l'atrophie cérébelleuse n'est pas caractéristique de la sénilité et les lésions qu'il décrit sont des lésions banales elles n'ont rien de sénile; l'observation que publie Rossi à la Société de neurologie de Paris (6 décembre 1906) est aussi

une observation d'atrophie cérébelleuse chez un sénile dont l'observation est publiée dans la thèse de Crouzon, sous la rubrique de type ataxo-cérébello-spasmodique de sclérose combinée sénile; cette observation n'est pas non plus un cas de sénilité cérébelleuse: elle montre un cas de lésion cérébelleuse banale au cours de la sénilité.

Dans un troisième groupe, nous mettrons les faits qui ont été publiés par Bridier à la Société des sciences médicales de Lyon (décembre 1903), il s'agit de deux cas de démence sénile où il note des altérations des cellules de Purkinje qui sont, nous le verrons, assez spéciales à la sénilité.

Nous rangerons également dans ce troisième groupe les lésions du cervelet que Comte, dans sa thèse (Paris 1904), a constatées chez deux pseudo-bulbaires; si nous songeons que ces derniers réalisent au maximum les lésions de la sénilité du système nerveux, nous trouvons là la description d'un cervelet sénile; les lésions qu'il décrit ne sont pas des lésions banales, mais ont beaucoup des caractères des altérations séniles que nous décrirons plus loin.

Ces deux derniers auteurs ont étudié, le premier, les altérations de la cellule de Purkinje, le second, les lésions de la fibre nerveuse. Ils ont complètement laissé de côté l'élément interstitiel dont l'altération est, nous l'avons dit, caractéristique de la sénilité; cette lacune a été comblée par Anglade (de Bordeaux). Il a d'abord au Congrès de Lille, ensuite dans diverses communications faites à la Société d'anatomie de Bordeaux, attiré l'attention sur la fréquence des altérations du cervelet sénile dont il a tracé les caractères macroscopiques et microscopiques et il a montré en même temps la prédominance de l'élément interstitiel dans la sénilité cérébelleuse et dans la sénilité cérébrale en général; dernièrement encore, il nous a associé à un article paru dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, article où sont relatées les altérations du cervelet sénile. Il a bien voulu nous abandonner le fruit de ses recherches et nous confier l'élaboration de ce travail; il ne nous a ménagé pour le mener à bien ni ses conseils ni sa peine: nous ne saurions trop l'en remercier.

CHAPITRE II

Ce chapitre, ainsi que nous l'avons indiqué dans notre préambule, devrait être consacré à l'étude du cervelet normal; mais comme nous n'avons aucun fait nouveau à apporter à la description de la cellule et de la fibre nerveuse dans le cervelet, nous croyons inutile de recopier un chapitre d'anatomie normale; nous rappellerons seulement que nous avons la substance grise à la périphérie, la substance blanche au centre et que la première comprend trois couches: la couche moléculaire, la couche des cellules de Purkinje, la couche des grains.

Nous insisterons davantage sur l'étude de la névroglie cérébelleuse d'abord, parce que celle-ci joue un très grand rôle dans le cervelet sénile que nous étudions; ensuite, parce que les descriptions qu'en donnent les divers auteurs sont très différentes. Peut-être ces différences de résultats sont-elles dues aux diverses méthodes d'examen, une série d'auteurs employant la méthode de Golgi, méthode d'imprégnation, une deuxième série employant une méthode de coloration.

Les traités classiques décrivent la névroglie d'après les auteurs qui l'ont étudiée au moyen des méthodes d'imprégnation; dans son *Traité d'anatomie*, Poirier, d'après Azouley, Retzius, Van Gehuchten, la décrit ainsi:

« Dans toute la zone médullaire et dans la zone profonde de la couche des grains, les cellules névrogliques ne diffèrent en rien de leur disposition habituelle dans la substance blanche; elles sont peu nombreuses et irrégulièrement placées entre les faisceaux. Mais il n'en est plus de même dans la

zone superficielle de la couche granuleuse et dans la couche moléculaire. Là, les cellules pressées les unes contre les autres présentent deux catégories de prolongements : des prolongements centraux ou internes, courts, peu nombreux, quelquefois assez gros, et des prolongements périphériques ou externes, au nombre de 12 à 15, qui montent parallèlement, en branches de chandeliers, à la surface de l'écorce et se terminent sous la pie-mère par un renflement triangulaire.

» Les plus remarquables de ces cellules sont situées dans la zone externe de la couche granuleuse, au-dessous des cellules de Purkinje. Leurs prolongements périphériques, très nombreux (Van Gehuchten en a compté jusqu'à 30) s'élèvent régulièrement à travers la couche moléculaire qu'ils strient en sens vertical. Ce sont ces prolongements que Bergmann a décrits en 1827 et qui sont connus sous le nom de fibres radiées ou fibres de Bergmann; elles aboutissent à la surface et sous la pie-mère à une membrane dite limitante, basale ou cuticulaire, qu'elles semblent tendre. Bergmann avait déjà reconnu le caractère amorphe de cette membrane et l'avait justement comparée à la limitante interne de la rétine. Elle est probablement formée par l'expansion des fibres radiées, c'est-à-dire par l'accolement de leurs épaississements terminaux; au-dessous d'elle est une couche névroglique assez épaisse, analogue à celle de la moelle.

Ramon y Cajal a repris cette étude dans son ouvrage intitulé : *Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados*. Il décrit trois sortes d'éléments névrogliques : les cellules épithéliales de la couche plexiforme, les cellules à courtes radiations de la couche des grains, les cellules à longues radiations de la substance blanche; nous pourrions ajouter qu'il décrit une quatrième couche de cellules tout à fait à la superficie.

Les premières cellules découvertes par Golgi se trouvent au milieu des cellules de Purkinje. La caractéristique de ces cellules c'est qu'elles envoient vers la superficie des prolongements qui traversent la couche moléculaire et se terminent

sous la pie-mère par un renflement conique ; l'ensemble de ces renflements constitue la membrane basale des auteurs anciens ; ces fibres sont hérissées d'une infinité de lamelles et d'appendices granuleux dont l'ensemble forme une espèce d'éponge dans les trous de laquelle se logent les éléments de la couche plexiforme.

Une semblable disposition n'est pas due à la méthode de Golgi, car Ramon y Cajal l'a retrouvée avec la méthode d'Ehrlich. Ces fibres qu'il décrit ont été longtemps appelées fibres de Bergmann, du nom de l'auteur qui les a le premier étudiées..... Les cellules de la couche des grains sont grosses, étoilées ; elles ne se trouvent qu'en petite quantité dans toute l'étendue de la couche ; elles possèdent deux sortes de prolongements : les uns sont destinés à séparer les grains, ils sont courts ; les autres, longs, remontent dans la couche moléculaire.

Dans la substance blanche, les cellules névrogliques ont de longues fibres : ces fibres pénètrent, elles aussi, jusque dans la couche moléculaire.

Telle est la description de Cajal ; elle est caractérisée surtout par ce fait que l'on trouve de nombreuses cellules névrogliques qui envoient toutes des prolongements dans la couche moléculaire ; ceux-ci sont volumineux et hérissés de petites lamelles ; on trouve aussi une membrane basale.

La description de Weigert est toute différente. Celui-ci, dans son Mémoire intitulé : *Beitrage fur Kenntniss der normalen menschlichen neuroglia*, paru en 1895, arrive à des résultats tout différents : il a étudié la névroglie au moyen de sa coloration spéciale et voilà à peu près en substance comment il décrit la névroglie dans le cervelet.

« Le cervelet n'a pas de couche corticale névroglique dense et serrée ; sous ce rapport, il occupe dans le système nerveux central une place à part, *c'est la seule partie de celui-ci qui ne possède pas à la surface de très nombreuses fibres névrogliques.*

» Dans la couche moléculaire, séparées par une distance

d'environ 1 millimètre, on voit des fibres radiées s'enfonçant de la superficie vers la profondeur et arrivant jusqu'à la zone des cellules de Purkinje. Ça et là on trouve quelques fibres rampant tout à fait à la périphérie à la surface des circonvolutions. Souvent on a ainsi l'aspect d'une couche corticale, mais celle-ci serait formée d'une seule couche de fibres ; mais peut-être cet aspect est-il dû à la vieillesse.

» Ces fibres radiées représentent ce qu'on appelle les fibres de Bergmann. Il est plus que douteux que Bergmann les ait vues bien exactement. Il les décrit formant un réseau richement anastomosé ; en réalité, ce ne sont que des fibres radiées, il n'y a pas de véritable plexus..... Peut-être Bergmann n'a pas, dans sa description, décrit les fibres que nous appelons de ce nom..... La comparaison que font la plupart des auteurs entre les fibres de Bergmann et les fibres de la rétine ne me paraît pas être justifiée..... Les fibres de Bergmann sont plus rares chez les individus jeunes que chez les individus âgés ; elles deviennent plus apparentes dans la paralysie générale progressive et dans la sclérose en plaques. Indépendamment des fibres radiées, on voit dans la couche moléculaire des fibres transversales ; celles-ci, très rares à la superficie, deviennent beaucoup plus nombreuses et plus épaisses à mesure qu'on approche de la couche des cellules de Purkinje.

» Autour de celles-ci, on trouve chez des individus jeunes des fibres éparses ; chez les gens âgés, on trouve de très riches fibres, très denses, entourant en corbeille les cellules de Purkinje.

» Il est très douteux pour moi que ce qui, d'après les préparations de Golgi, a été décrit comme névroglie dans le cervelet soit véritablement de la névroglie. En effet, je n'ai trouvé dans la couche des grains aucune fibre névroglique au milieu des éléments normaux ; j'en ai trouvé cependant dans la paralysie générale progressive ; même autour des vaisseaux contrairement à l'opinion de Golgi, je n'ai jamais trouvé la moindre fibre névroglique.

» Dans la substance blanche, on trouve, comme dans toute substance blanche en général, un riche réseau névroglie ; les fibres sont souvent, mais pas toujours, parallèles aux fibres nerveuses. On y trouve aussi de très beaux astrocytes. Dans la région du quatrième ventricule, le voisinage de l'épendyme modifie légèrement l'architecture de la névroglie dans la substance blanche. »

Anglade, par sa méthode, est arrivé à des résultats très différents de ceux obtenus par Ramon y Cajal, mais se rapprochant beaucoup de ceux obtenus par Weigert : au moyen de sa méthode élective pour la névroglie, il est arrivé à ne colorer dans le cervelet qu'une névroglie peu riche en éléments ; pourtant sa méthode colore les plus petites fibrilles névrogliales et les cellules épendymaires.

La figure 1 de la Planche I représente la névroglie dans un cervelet relativement normal ; je dis relativement, car ce cervelet provient d'une malade âgée et, comme l'avait déjà remarqué Weigert, la névroglie est beaucoup plus abondante chez les sujets âgés. Quoi qu'il en soit, nous voyons que la couche moléculaire ne possède pas ces fibres radiées hérissées de lamelles et d'appendices dont parle Cajal ; il y a bien des fibres radiées, mais elles sont très fines, très ténues ; de plus, elles ne semblent pas prendre leur origine dans des cellules situées dans la ligne des cellules de Purkinje, car elles arrivent rarement jusqu'à cette ligne ; nous ne voyons pas davantage à la périphérie la membrane basale formée par les renflements terminaux des fibres radiées ; cette membrane basale manque totalement, car on ne peut pas désigner comme telle les quelques fibres qui rampent à la périphérie. Dans cette couche moléculaire, on trouve çà et là quelques noyaux névrogliaux sans aucun caractère spécial.

Dans la ligne des cellules de Purkinje, nous voyons quelques noyaux, quelques fibrilles ; celles-ci montent rarement vers la périphérie, qu'elles n'atteignent jamais ; on constate également quelques astrocytes, formés d'un noyau avec tout autour des fibrilles disposées comme les bras d'une étoile ;

on voit également quelques fibrilles autour des cellules de Purkinje.

Dans la couche des grains, on remarque des astrocytes que Weigert ne signale pas; on y trouve également quelques fibrilles plus abondantes autour des vaisseaux, ainsi que l'avait vu Golgi et non Weigert.

Enfin, dans la substance blanche, on trouve de très nombreux astrocytes et des fibrilles assez grosses et prenant très bien les colorants.

Comme nous l'avons déjà dit, cette description diffère complètement des descriptions classiques, sauf celle de Weigert; nous n'avons pas à expliquer cette divergence de vues, retenons seulement ce fait qu'une méthode élective pour la névroglie, ainsi qu'on s'en rendra compte dans le cours de cette étude, n'arrive à colorer dans un cervelet déjà anormal qu'une névroglie rare; elle ne colore pas en particulier les fibres radiées, si bien décrites par Cajal. Ajoutons que cette méthode donne dans tous les cas des résultats absolument comparables.

CHAPITRE III

Passons maintenant à l'étude du cervelet sénile.

Examen macroscopique. — Un premier fait frappe quand on examine le cervelet des séniles : celui-ci ne présente pas d'atrophie, bien différent en cela du cerveau sénile, qui est très souvent atrophie. C'est ce que fait remarquer Obersteiner lorsqu'il dit : « On remarque relativement très peu l'atrophie dans le cervelet sénile » (Senile Atrophie macht sich sonst am Kleinhirn relativ wenig bemerkbar), et il ajoute : « Les corpuscules amyloïdes qui, à un âge avancé, se montrent en masse à beaucoup d'endroits du système nerveux central sont ici très rares. On les trouve principalement à la surface. Les cellules de Purkinje montrent moins de tendance au processus de dégénérescence que les cellules de l'écorce du cerveau ; les dégénérescences graisseuses et pigmentaires y sont extrêmement rares. »

Poirier, dans son *Traité d'anatomie*, dit également : « Le cervelet se fait remarquer par la résistance à l'atrophie que l'âge provoque dans les centres nerveux. Il maintient son accroissement plus longtemps que le cerveau et sa déchéance est moins forte, car il ne perd que les 4 centièmes de son poids, au lieu de 7 pour 100. »

Si on compulse les résultats des pesées de Parchappe, on voit même que le poids des cervelets de sujets âgés et séniles semble être un peu plus élevé que le poids du cervelet de sujets adultes.

Voici le tableau de Parchappe :

	HOMMES		FEMMES	
	Encéphale	Cervelet	Encéphale	Cervelet
De 20 à 30 ans....	1384	161	1237	150
De 30 à 40 ans ...	1435	169	1239	155
De 40 à 50 ans ...	1337	177	1269	156
De 50 à 60 ans ...	1397	168	1226	157
De 60 à 70 ans....	1347	171	1239	149
De 70 et au-dessus.	1300	168	1192	152

Nous avons compulsé le registre des autopsies de l'asile de Château-Picon et nous avons pu nous rendre compte que le poids du cervelet des séniles était sensiblement égal au poids du cervelet de sujets normaux.

Au point de vue de la configuration extérieure, Léri note les modifications suivantes : « Le cervelet atrophié devient nettement lamellaire, comme feuilleté, ses circonvolutions aplaties étant séparées par des sillons plus larges et plus profonds; les hémisphères s'étendent moins en dehors, ils se rapprochent moins en dedans et laissent apercevoir sur toute sa largeur le vermis inférieur au fond d'une scissure médiane très élargie (jusqu'à 1 cent. 1/2 dans un de nos cas).

Dans le type ataxo-cérébello-spasmodique de la sclérose combinée de Crouzon, Pierre Marie et Rossi ont noté l'atrophie cérébelleuse; ils écrivent en effet : « Le cervelet est considérablement diminué de volume, mais en totalité; les proportions entre les diverses parties qui le constituent sont conservées; pas de déformations; configuration extérieure normale; cependant les lamelles, dans les deux tiers antérieurs de la face supérieure, sont amincies et les sillons plus larges et plus profonds qu'à l'état normal. »

Les déformations du cervelet signalées par Léri ne sont pas caractéristiques de la sénilité, elles se retrouvent aussi chez des sujets normaux; quant aux lésions signalées par Rossi, ce sont des lésions d'atrophie cérébelleuse, et nous avons vu que cette atrophie n'est pas le fait de la sénilité.

Tel qu'Anglade l'a décrit, tel que nous l'avons nous-même observé, le cervelet sénile se présente macroscopiquement à nous avec les caractères suivants :

1^o Pas d'atrophie en masse analogue à celle que l'on observe dans les cerveaux séniles; la consistance est un peu augmentée, mais n'atteint jamais cette dureté élastique que l'on trouve dans les cervelets des paralytiques généraux; il s'étale encore et ne semble pas être pris dans un réseau inextensible, comme le cervelet de ces derniers.

2^o Les lamelles forment très souvent saillie; le doigt qui les palpe sent que leur consistance est augmentée; mais cette saillie des lamelles avec augmentation de la consistance réalisant ainsi une sclérose hypertrophique n'est pas généralisée à tout le cervelet; elle est essentiellement locale, disséminée par plaques dans tout le cervelet, avec prédominance à la face inférieure; nous trouvons déjà ici un des caractères de la sénilité cérébelleuse, je veux parler de la prédominance régionale des lésions qui, localisées en un point, ne diffusent pas vers les régions voisines.

3^o L'examen attentif révèle souvent à la surface l'existence de petites plaques jaunâtres; ces plaques ont une étendue variable depuis une lentille jusqu'à quelques centimètres carrés; elles ne s'accompagnent pas de lésions destructives à la surface des lamelles, ces lésions destructives, ces ulcérations en coup d'ongle que Léri a décrites sous le nom d'état vermoûlu, sont rares dans le cervelet; dans le cas où nous trouvons ces plaques jaunâtres, si on écarte les lamelles on voit que le fond des sillons semble plus creusé que d'habitude et on voit à ce niveau une perte de substance qui est constituée par une lacune s'ouvrant dans le fond du sillon.

4^o Chez des aliénés séniles on rencontre fréquemment des nodules scléreux qui ne sont pas caractéristiques de la sénilité, car on les rencontre chez d'autres malades: c'est cette lésion qu'Anglade et Fournial présentaient à la Société d'anatomie de Bordeaux. Il s'agissait d'un noyau scléreux du volume d'un pois, siégeant sur le bord inférieur de l'hémi-

sphère droit et intéressant quatre folioles d'une branche de l'arbre cérébelleux ; une foliole de la branche voisine présentait également une petite plaque ; nous donnerons plus loin l'examen histologique de cette pièce et nous insisterons davantage sur sa signification.

5° Enfin, à l'examen macroscopique, nous constaterons des foyers superficiels de ramollissement que nous retrouverons surtout sur des coupes.

La méninge cérébelleuse présente également des modifications : la pie-mère, en particulier, est épaissie ; de plus, elle a un aspect blanc laiteux ; mais, caractère très important, elle n'adhère pas à la substance grise sous-jacente, on peut décortiquer le cervelet sans enlever avec la méninge la substance grise sous-jacente, comme cela se passe chez le paralytique général ; ce caractère permet de faire facilement la distinction entre les deux maladies.

Le quatrième ventricule est dilaté ; sur son plancher on voit parfois des granulations qui lui donnent l'aspect langue de chat ; cet aspect, granuleux, est plus grossier et plus diffus que celui des paralytiques généraux, mais il rappelle dans certains cas celui-ci d'assez près. On trouve également des plaques de sclérose sous-épendymaire qui se détachent et tombent dans le ventricule, laissant à la paroi un aspect rugueux (Anglade, Congrès de Lille, 1906).

Telles sont les lésions que l'on rencontre à la surface d'un cervelet sénile : si nous faisons une série de coupes passant successivement par le vermis et par les lobes latéraux, nous verrons tout d'abord que les rapports normaux entre la substance grise et la substance blanche sont conservés ; la première, en particulier, n'est pas diminuée d'épaisseur ; quant à la seconde, elle paraît dans quelques cas légèrement atrophiée ; en parcourant avec le doigt cette coupe on ne sent pas de parties très nettement indurées.

Mais les lésions les plus distinctes, les plus caractéristiques que l'on trouve sont les lacunes de désintégration cérébelleuse ; elles se trouvent le plus souvent dans la substance

blanche, au niveau du noyau dentelé; on en trouve aussi dans la substance grise, mais celles-ci sont surtout microscopiques; dans la substance blanche, au contraire, elles sont beaucoup plus visibles, beaucoup plus volumineuses; elles admettent dans leur cavité un pois ou une lentille; leur forme est irrégulière, tantôt ronde, tantôt lenticulaire, tantôt ovulaire, leurs parois sont quelquefois lisses, mais le plus souvent déchiquetées; elles renferment souvent dans leur intérieur des granulations jaunâtres. Bref, elles présentent tous les caractères des lacunes que Pierre Marie, Ferrand, Catola, Léri ont décrites dans le cerveau; nous ne referons pas après eux une description de ces lacunes; plus loin, nous en ferons l'examen microscopique et nous essayerons d'en établir la pathogénie; dans les observations nous insisterons, à propos de chaque cas particulier, sur leur siège et leurs caractères.

Indépendamment de ces lésions on peut trouver dans le cervelet sénile des foyers de ramollissement; nous avons déjà signalé que ceux-ci étaient quelquefois visibles à la surface; d'après Ducos, Robert et Fournial, qui en ont présenté deux cas à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, ils ont les caractères suivants: d'abord ils sont assez fréquents; ces auteurs en ont observé plusieurs cas dans la même année: ils siègent le plus ordinairement à la face inférieure du cervelet; ils peuvent arriver à la surface; souvent ils détruisent tout un lobe cérébelleux; leur symptomatologie est souvent muette, ils coïncident la plupart du temps avec des lésions cérébrales. Bien que ces ramollissements n'appartiennent pas exclusivement à la sénilité, il est intéressant de les signaler.

Telles sont les lésions que l'on constate macroscopiquement dans le cervelet sénile; pas d'atrophie en masse du cervelet, consistance augmentée; ilots d'induration en plaques se manifestant à la périphérie; lacunes siégeant dans le fond des sillons et dans la substance blanche, au niveau du noyau dentelé; quelquefois, gros foyers de ramollissement; méninge épaissie mais non adhérente, granulations ventriculaires.

Nous devons ajouter que ces lésions sont très souvent discrètes et qu'il faut un examen attentif pour les apercevoir; on est obligé de recourir à l'examen microscopique, sans quoi on laisserait échapper souvent des lésions assez importantes; c'est à ce mode d'étude que nous allons passer maintenant.

Examen microscopique. — L'examen microscopique du cervelet sénile comprend deux parties très nettes : 1^o l'examen de l'élément noble, la cellule, et la fibre nerveuse; 2^o l'examen de l'élément interstitiel, la cellule névroglique.

1^o La dégénérescence de la cellule nerveuse a été décrite longuement chez un sénile par Rossi; mais cette dégénérescence n'est pas, nous l'avons dit, spéciale à la sénilité, c'est un cas d'atrophie banale. Dans la sénilité, nous ne trouvons pas, en effet, cette atrophie générale de la couche moléculaire et de la couche des grains; nous ne constatons pas davantage cette disparition presque complète des cellules de Purkinje que décrit Rossi. Bridier s'est rapproché davantage des faits que nous avons constatés lorsqu'il dit, à propos des lésions du cervelet chez une démente sénile : « Les cellules de Purkinje sont en général normales, disposées quelquefois par groupes de deux, juxtaposées ou superposées. Elles manquent parfois sur des espaces assez restreints ou émigrent dans la substance moléculaire. La couche des grains est amincie, les fibres de l'axe de la circonvolution un peu raréfiées. En certains points, les cellules de Purkinje disparaissent sous une nouvelle couche de cellules rondes, se distinguant nettement de la couche des grains par leur grosseur, leur coloration plus intense, vivement teintées en rouge brillant par le picro-carmin et l'éosine et se prolongeant dans la couche moléculaire; l'auteur les croit de nature névroglique. » (*Lésions du cervelet chez une démente sénile*. Bridier, Thèse de Lyon, d'après Jeanty.)

Sur nos préparations, on voit que cette disparition des grains des cellules de Purkinje se fait par places et si on fait varier la préparation sous l'objectif, on voit qu'à côté des

points où ces éléments ont entièrement disparu il en est d'autres où ils existent absolument intacts; si dans nos planches on ne les trouve pas dessinés, c'est que les dessins ont été pris au maximum des lésions, là où ils n'existent plus; nous retrouvons encore ici ce caractère de la sénilité cérébelleuse, qui est très localisée, sans généralisation. On voit également sur nos coupes des corps jaunes qui sont les vestiges de cette désagrégation cellulaire, ce sont les corpuscules de Glüge.

Etudions maintenant la lésion de la fibre nerveuse; elle a été particulièrement étudiée par Comte; les pièces ont été préparées par la méthode de Marchi, et par ce moyen Comte a pu suivre la dégénérescence des diverses fibres cérébelleuses dans les divers pédoncules; ce sont les deux seuls cas où cette étude a été faite d'une façon systématique, aussi nous les transcrivons en entier.

Premier cas. — Les pièces ont été préparées par la méthode de Marchi.

« Dans la masse centrale de l'hémisphère gauche du cervelet il existe plusieurs foyers: et d'abord, trois d'entre eux sont placés immédiatement en dehors du corps dentelé, au niveau de sa partie la plus renflée: le plus antérieur est ancien, lacunaire, tandis que les deux autres sont récents. Ces derniers déterminent d'abord une dégénérescence dans la masse centrale, tout autour d'eux; elle se présente sous forme d'infiltration diffuse par des grains noirs. De là, on voit se détacher des traînées de grains dessinant des fibres demi circulaires externes qui se dirigent en arrière et en dehors en contournant le corps dentelé et arrivent à la partie postéro-interne de celui-ci; en ce dernier point, on trouve encore quelques grains épars.

» En outre, un quatrième foyer, situé à un niveau plus élevé que les précédents, atteint le corps dentelé lui-même par son extrémité inférieure; puis tandis que celui-ci diminue et disparaît, il gagne son côté externe et se place ensuite en dehors du pédoncule cérébelleux inférieur, dans la substance blanche

centrale, non loin de l'écorce. Il est représenté par un amas compact de grains occupant la lame grise du corps dentelé et d'un amas moins dense placé un peu plus loin. De la face profonde de cette lame se détachent des fibres dégénérées qui partent de cette lame grise et se dirigent vers le centre de la cavité du corps dentelé; là on les perd.

» Un peu plus haut, ce foyer se présente toujours sous forme d'amas dense de grains, mais il est placé contre la face externe du corps dentelé dont il n'atteint plus la substance grise, et plus haut encore, le foyer bien constitué se trouve placé, ainsi que nous l'avons déjà dit, entre le pédoncule cérébelleux inférieur et l'écorce.

» Dans ces différentes régions, il détermine en arrière et en dedans de lui une dégénérescence diffuse dans le système non différencié de la masse centrale du cervelet, qui constitue ce que M. et M^{me} Déjerine appellent le feutrage sous-lobaire; de ce dernier se détachent des fibres dégénérées qu'on voit se diriger en rayonnant dans la substance grise de l'écorce, mais qu'on perd dès qu'elles y arrivent.

» Enfin, plus en avant, on voit quelques traînées de grains dans les fibres semi circulaires externes.

» *Deuxième cas.* — Le cervelet a été traité par la méthode de Marchi.

» De nombreuses lésions atteignent le cervelet, ses pédoncules et le noyau de Deiters.

» Et d'abord les foyers protubérantiels, outre les fibres pyramidales, détruisent un certain nombre de fibres transverses du pont, surtout dans le stratum profundum, mais un certain nombre de fibres protubérantielles antérieures et moyennes sont également lésées, notamment à la partie supérieure de la protubérance, par les foyers récents ou anciens que nous avons vus atteindre aussi les fibres pyramidales.

» Quelques-uns de ces foyers, quand ils sont assez récents, donnent bien une dégénérescence sous forme de grains dans les fibres du pédoncule; mais ces grains se perdent rapidement. On en retrouve cependant quelques-uns à droite et

à gauche, au niveau où le pédoncule cérébelleux moyen se constitue; mais ils sont très peu abondants.

» Deux autres foyers se trouvent placés dans la masse centrale du cervelet, l'un à droite, l'autre à gauche. Celui de droite est assez ancien, on trouve à son niveau une sclérose bien évidente et des grains irréguliers étoilés; aussi la dégénérescence qu'il provoque n'est pas bien nette et s'arrête bientôt. Le foyer de gauche est plus récent, il donne une dégénérescence des fibres de la masse blanche non différenciées du cervelet et, en outre, une lésion des fibres semi circulaires externes dont on suit les grains en arrière et en dedans.

» Mais il y a encore d'autres foyers qui atteignent le noyau de Deiters et le pédoncule cérébelleux supérieur du côté droit.

» D'abord un foyer récent descend presque verticalement en arrière de la racine sensitive du trijumeau entre ce nerf et le bord antéro-externe du quatrième ventricule et par son extrémité inférieure, au niveau de la portion supérieure du bulbe, vient détruire les noyaux de Deiters et de Bechterew.

» Cette lésion détermine une dégénérescence de l'acoustique, qui renferme des grains en abondance; on voit, en outre, une autre traînée de grains se diriger en sens opposé, vers le corps dentelé et l'extrémité inférieure du pédoncule cérébelleux supérieur. Ces grains, qui sont dus à la dégénérescence de fibres appartenant au système des fibres semi circulaires internes, vont se confondre en arrière avec une autre lésion atteignant le pédoncule cérébelleux supérieur. C'est à cette double atteinte qu'est due la dégénérescence bien nette des fibres semi circulaires internes au moment où elles traversent le pédoncule cérébelleux supérieur; on voit en effet des traînées de grains longer le bord externe du pédoncule, puis se diriger directement vers la ligne médiane, sans toutefois l'atteindre.

» Enfin deux foyers déterminent des lésions du pédoncule cérébelleux supérieur droit.

» L'un, ancien, se présentant sous la forme de lacune et de

selérose, est placé dans la masse blanche du cervelet et détruit la partie toute inférieure du corps dentelé; l'autre, récent, est situé plus haut, au niveau du bord antérieur du hile du corps dentelé et de l'émergence du pédoncule hors de ce hile; le bord antérieur du pédoncule se trouve ainsi détruit.

» A la partie inférieure et moyenne du pédoncule, les deux lésions se distinguent nettement l'une de l'autre, le bord antérieur étant occupé par des grains abondants et la partie moyenne par une zone de selérose avec quelques grains épars: mais à mesure que l'on monte, la selérose diminue et finit même par disparaître, tandis que les deux amas de grains finissent par se confondre.

» La dégénérescence confondue en une seule lésion, représentée seulement par des grains noirs, se suit alors jusqu'au niveau du tubercule quadrijumeau postérieur; là s'effectue l'entre-croisement des deux pédoncules et on voit les grains par trainées passer du côté opposé; nous les retrouvons lorsque l'entre-croisement est effectué; les grains occupent la partie antéro-externe du pédoncule. Ils atteignent aussi le noyau rouge et passent de là dans le champ de Forel, dans les radiations de la calotte, formant dans cette dernière des trainées très nettes et très abondantes. Plus haut, ces grains deviennent moins nombreux et surtout extrêmement fins, difficiles à distinguer; on peut cependant constater qu'ils s'éparpillent dans le thalamus et occupent surtout le noyau médian et le noyau externe. »

Telles sont les lésions de la cellule et de la fibre nerveuse; on peut être frappé du caractère en quelque sorte négatif de la description qui précède; nous parlons tout le temps d'éléments qui ont dégénéré, qui ont disparu; la description doit en être forcément peu précise. Nous allons passer maintenant à la description de l'élément positif du tissu interstitiel qui devient tissu de remplacement, tissu que nous trouverons au maximum des lésions et qui en est en quelque sorte la signature.

2^o *Étude de l'élément névroglique.* — Si nous regardons

par transparence une coupe de cervelet sénile traitée par la méthode d'Anglade, nous voyons qu'elle prend plus énergiquement les colorants qu'une coupe de cervelet normal; certaines parties se détachent plus colorées sur les parties voisines; si on place cette coupe sous l'objectif et qu'on l'examine à un faible grossissement, on voit que ces plaques plus colorées sont composées de fibrilles névrogliques; elles sont situées soit dans la couche des cellules de Purkinje, soit dans la couche des grains, soit dans la couche moléculaire, soit dans la substance blanche; elles ont une tendance cependant à prédominer dans la substance blanche, tout autour du noyau dentelé; ces fibres vont en diminuant à mesure qu'on se dirige vers la périphérie; c'est au centre que l'on constate les lésions à leur maximum au stade lacunaire; en effet, on voit même à l'œil nu, au milieu de ces parties très colorées, un trou, une lacune que l'on avait souvent aperçue sur la coupe à la table d'autopsie.

Si nous examinons notre préparation au fort grossissement, nous allons assister à la formation et à l'évolution de cette sclérose névroglique que l'on trouve à tous les stades de son développement.

Certains auteurs ont nié cette prolifération névroglique. Léri, parlant de la surabondance des éléments ronds, de nature probablement névroglique, que l'on trouve dans le cervelet, dit : « Nous n'oserions affirmer que cette surabondance n'est pas plus apparente que réelle, plus relative qu'absolue; peut-être n'y a-t-il pas ou peu de prolifération véritable des cellules névrogliques, mais simple condensation de cellules préexistantes, par suite de l'atrophie des fibres et des cellules nerveuses.

» Trois arguments nous paraissent plaider en faveur de cette interprétation; c'est d'abord que le nombre d'ensemble de noyaux névrogliques ne paraît guère plus que proportionné à l'atrophie nerveuse; ainsi, sur la coupe d'une circonvolution réduite au tiers de son volume normal on ne trouve certainement pas par chaque millimètre carré plus de deux à trois fois,

au maximum, le nombre normal, de noyaux névrogliaux. C'est, ensuite, que l'on n'observe guère de figures de karyokinèse et qu'il n'y a qu'un petit nombre de noyaux accolés par deux et comme nés d'une division récente. C'est enfin que la localisation de l'apparente prolifération est parfaitement d'accord avec celle que nous avons considérée comme étant le lien de l'atrophie maxima, nous voulons dire les zones normalement les plus myélinisées..... Cette démyélinisation est naturellement maxima dans les parties qui normalement contiennent le plus grand nombre de fibres myéliniques : d'une part la substance blanche, d'autre part la couche la plus profonde de la substance grise..... C'est donc dans ces deux parties que, si la prolifération névrogliale n'est que relative, on doit trouver le plus grand nombre de noyaux ; or, d'après Carletti et Brenucci et d'après nous-même, c'est effectivement ce qui paraît généralement se produire.

» Et c'est pourquoi nous n'osons affirmer que le nombre réel des cellules névrogliales, apparemment très exagéré, soit effectivement augmenté de façon très notable.

» D'ailleurs, les auteurs italiens que nous venons de citer croient pouvoir assurer que les cellules névrogliales du cerveau des vieillards, de par leurs conditions morphologiques et tinctoriales, sont à l'état régressif et à l'état de repos mais non en prolifération. »

Pour répondre à la première objection contestant la prolifération névrogliale dans le système nerveux en général, il suffit de comparer entre elles nos planches. Prenons la figure 1 de la Planche I, elle représente la névroglie normale ; prenons n'importe quelle autre figure, il est matériellement impossible que la névroglie d'un cervelet normal arrive, même en se condensant beaucoup, à donner les fibres denses que nous constatons partout ; autant dans le cervelet normal les fibres sont fines, délicates et rares à la fois, autant dans le cervelet sénile elles sont denses et épaisses ; les noyaux sont infiniment plus nombreux dans le second que dans le premier ; encore avons-nous dit que le cervelet que nous avons pris



FIG. 1



FIG. 2

pour type était un cervelet de vieillard où la névroglie est plus dense que normalement; nous ne pouvons donc pas souscrire à l'opinion de Léri. On pourrait nous objecter que celle-ci ne s'applique qu'à la prolifération névroglie cérébrale et que nous n'avons pas le droit d'appliquer au cervelet ce que Léri dit du cerveau; nous répondrons que les lésions sont les mêmes dans les deux et que ce qui est vrai pour l'un l'est aussi pour l'autre.

Nous devons également accorder à la névroglie une plus grande vitalité que lui accordent Carletti et Brenucci; en effet, on trouve cette dernière à tous les stades de son développement : c'est d'abord l'état embryonnaire avec de nombreux astrocytes et de nombreux noyaux; ceux-ci sont gorgés de granulations chromatiques; ils prennent des formes irrégulières, s'allongent comme s'ils allaient se diviser; on peut même constater des figures de karyokinèse, la segmentation directe du noyau; il y a peut-être aussi une sorte de sporulation. Noyaux, astrocytes et fibres prennent énergiquement les colorants; ces dernières sont très vivaces, épaisses, formant des pinceaux fortement colorés; on voit enfin cette fibre s'effriter, se diviser en petits segments et se résorber peu à peu. Ce processus est essentiellement actif. Voyons maintenant où il se localise.

Nous avons dans le cervelet quatre parties bien distinctes : la couche moléculaire, la couche des cellules de Purkinje, la couche des grains, la substance blanche. La prolifération névroglie à un stade quelconque de son développement peut siéger en n'importe quel point de la substance cérébelleuse; nous voyons ainsi l'infinité de combinaisons que nous pouvons réaliser, mais toutes présenteront ce caractère commun : partout la lésion sera localisée et se continuera sans transition avec le tissu sain; de plus, quel que soit le siège de la lésion, elle aura une tendance à se localiser autour du vaisseau.

Dans la figure 2 de la Plaque I, nous avons à peu près toutes les lésions réalisées; la couche moléculaire ne pré-

sente cependant pas cette membrane limitante basale que l'on trouve décrite dans les auteurs classiques chez des sujets même normaux ; on voit des fibres radiées presque parallèles se diriger de la périphérie vers la couche des cellules de Purkinje, celles-ci ont complètement disparu et sont remplacées par trois ou quatre rangées de noyaux névrogliques qui sont entourés de peu de fibres nerveuses. La principale lésion siège, ici, dans la couche des grains autour et au-dessus d'un vaisseau ; les grains ont disparu en partie et ont été remplacés par une série de fibres formant pinceau et englobant entre leurs mailles quelques îlots de grains qui n'ont pas encore complètement disparu ; au-dessous, en pleine substance blanche, nous trouvons de la névroglie embryonnaire sous forme d'astrocytes ; au-dessus, nous trouvons, à la place des cellules de Purkinje, non pas des noyaux comme dans les parties voisines, mais un vide, un trou, une lacune résultant de la fonte névroglique ; ici, donc, dans cette partie d'une foliole, tous les éléments sont pris, mais ces faits sont rares et la sclérose prédomine :

a) Dans la couche moléculaire (*Planche II, fig. 1*), une chose nous frappe d'abord, c'est que, malgré une sclérose très manifeste, la couche moléculaire n'a pas diminué d'épaisseur ; il semblerait même qu'au niveau du maximum des lésions elle fasse saillie sur les parties voisines ; c'est donc à une sclérose légèrement hypertrophique que nous avons affaire ; tout à fait à la surface, nous avons presque une membrane basale, mais elle n'est pas formée par la terminaison des fibres radiées sous-jacentes, elle est constituée par des fibres qui rampent parallèlement à la surface ; on trouve même une rangée de noyaux orientés dans le même sens ; donc, nous avons eu, ici, formation d'éléments nouveaux ; cette partie semble avoir été le point de départ du processus, car les fibres vont en diminuant d'épaisseur et de nombre à mesure qu'elles s'enfoncent dans la profondeur ; la substance moléculaire est traversée, en effet, par une série de fibres radiées qui se dirigent de la périphérie vers la couche des



FIG. 1

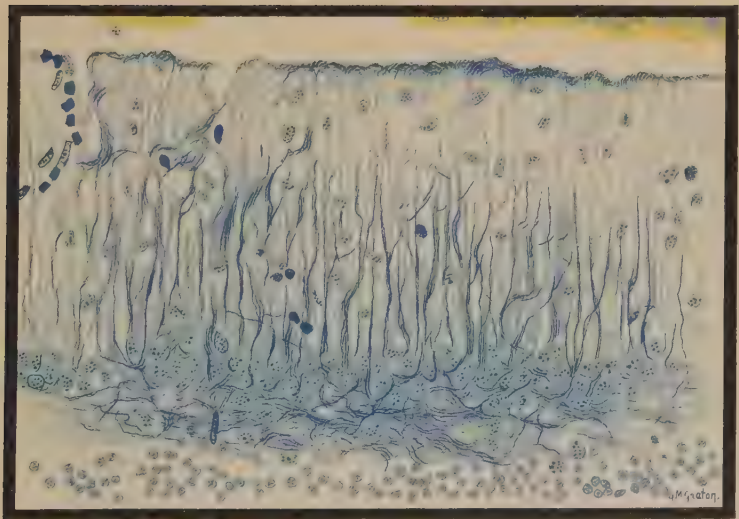


FIG. 2

cellules de Purkinje; elles ne l'atteignent pas toujours et s'arrêtent souvent à la moitié du trajet; de là partent de nombreuses fibres qui vont jusqu'à la couche des cellules précitées; mais le processus devient moins actif à mesure qu'on s'approche de cette zone. Sur cette figure, on voit également, dans l'épaisseur de la couche moléculaire, des fibres à court trajet, parallèles à la surface; çà et là se trouvent de nombreux noyaux névrogliques. La couche des cellules de Purkinje a presque entièrement disparu; on ne trouve que deux de ces cellules, encore l'une d'elles est-elle très réduite de volume, prenant très mal les colorants. Sur cette coupe sont également deux vaisseaux sur les caractères desquels nous insisterons plus loin; ces lésions ici, comme dans tout le cervelet, sont limitées et se continuent sans transition avec le tissu voisin absolument sain.

b) La sclérose prédomine dans la couche des cellules de Purkinje (*Planche II, fig. 2*). Ici, l'orientation des lésions est tout à fait différente. Au lieu de prédominer à la superficie, elle prédomine dans la couche des cellules de Purkinje; celles-ci ont complètement disparu, elles sont remplacées par trois ou quatre rangées de noyaux névrogliques; autour de ceux-ci s'enroulent des fibres; elles forment des anses contenant dans leur concavité un noyau; les deux branches de l'anse vont dans la substance moléculaire former des fibres radiées; d'autres fois, ces fibres ressemblent à une raquette dont la partie renflée renferme un noyau et dont le manche donne une fibre radiée: ces fibres sont richement ramifiées et leur ensemble donne aux coupes colorées par la méthode d'Anglade une teinte bleu très foncé, qui va en s'atténuant à mesure qu'on se dirige en haut du côté de la surface, en bas, dans la couche des grains qu'elle n'envahit que sur son bord externe, sans que la sclérose pénètre dans son intérieur; cette dernière est aussi, ici, très limitée et se continue sans transition aucune avec les tissus voisins absolument sains. Cette prédominance de la sclérose dans la couche des cellules de Purkinje est absolument caractéristique du cervelet

sénile, on ne la trouve ni dans la paralysie générale où la sclérose est diffuse ni dans l'atrophie cérébelleuse où nous avons la disparition de la couche des cellules de Purkinje avec leur remplacement par des noyaux névrogliaux sans fibrilles, comme on peut s'en rendre compte sur la figure 2 de la Planche III. Sur les deux figures de la Planche II, nous voyons la méninge qui est normale, non adhérente à la substance grise cérébelleuse.

c) La sclérose prédomine dans la couche des grains; elle est figurée dans le dessin 1 de la Planche III, nous voyons près du bord supérieur de cette figure les rangées de noyaux remplaçant les cellules de Purkinje; au-dessous se trouve la couche des grains: mais ici elle est remplacée par la sclérose névrogliale; au centre de la préparation, nous voyons un vaisseau; tout autour se trouvent des pinceaux névrogliaux très denses, très serrés; les grains ont complètement disparu à ce niveau, nous les retrouvons au-dessous et même entre les fibres de sclérose on trouve un petit coin de la couche des grains s'avancant jusqu'au vaisseau; en s'avancant vers la gauche de la préparation on voit que les fibres deviennent plus rares: nous trouvons ici le processus embryonnaire avec prolifération de nombreux noyaux avec des astrocytes richement ramifiés; cette sclérose embryonnaire a envahi ici aussi la substance blanche sous-jacente et, au-dessous de quelques noyaux représentant les vestiges de la couche des grains, on voit un pinceau de fibrilles siégeant en pleine substance blanche; ici on voit très bien que le tissu pathologique se continue sans transition avec le tissu normal.

d) Enfin la sclérose peut prédominer dans la substance blanche; c'est ce que nous voyons dans la figure 2 de la Planche III. Dans ce dessin on distingue mal à première vue la disposition générale du cervelet sénile.

Prenons pour nous orienter comme point de repère les couches de noyaux que nous trouvons au centre de la préparation; ceux-ci remplacent la ligne des cellules de Purkinje qui ont complètement disparu. Tout autour de ceux-ci ne se



FIG. 1

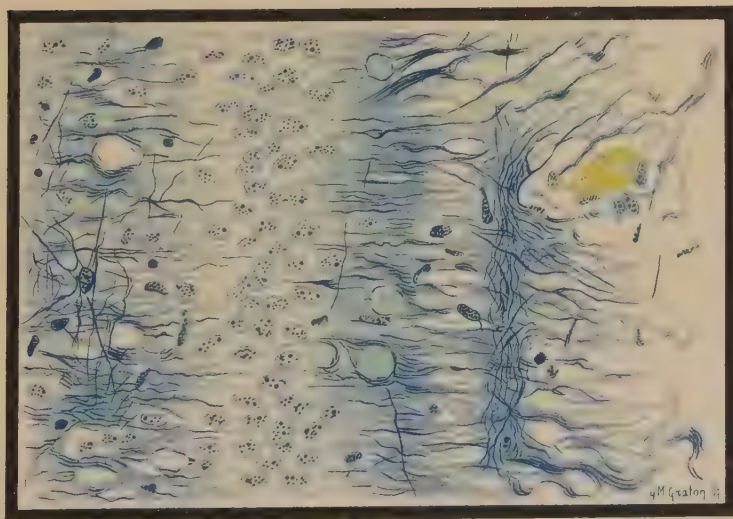


FIG. 2

trouvent pas, nous l'avons déjà dit, de fibres névrogliques; au-dessus de ceux-ci nous trouvons la couche moléculaire: elle est complètement tourmentée, irrégulière, ne rappelant en rien la couche moléculaire, même sénile; elle semble divisée en deux parties: l'une, superficielle, formée de tourbillons de fibres plutôt horizontales, la deuxième formée de fibres irrégulièrement radiées; entre les deux se trouve un espace clair où la sclérose est moins manifeste: cette lésion provient du cervelet d'une vieille persécutée sénile; elle n'est pas spéciale à la sénilité, on l'observe dans des lésions bien différentes. Ce n'est pas à cause de cette lésion de la couche moléculaire que nous avons reproduit cette figure, c'est à cause de la sclérose très manifeste qui a envahi la substance sous-jacente à la ligne des cellules de Purkinje; la couche des grains a complètement disparu, on n'en retrouve plus que quelques très rares; elle est employée par la sclérose qui a envahi aussi la substance blanche, de façon qu'on ne distingue plus la limite des deux zones.

Au milieu des fibrilles qui ont remplacé les éléments nobles se trouvent de nombreux astrocytes et des noyaux; dans cette préparation nous voyons épars çà et là des corpuscules de Glüge. Ici nous n'avons pas affaire à une lésion de sénilité pure; c'est pour cela que nous trouvons des transitions entre l'état pathologique et l'état normal.

Telles sont les lésions de sclérose que nous trouvons dans les diverses couches du cervelet; cette sclérose était formée par le développement d'une névroglie adulte, nous allons voir maintenant les lésions causées par la dégénérescence de cette névroglie. Ce sera le processus lacunaire, qui est représenté dans les figures 1 et 2 de la Planche IV.

Dans la figure 1 nous avons une lacune siégeant au fond d'un sillon et s'ouvrant dans celui-ci; elle occupe la couche moléculaire et la couche des cellules de Purkinje; elle n'est pas très volumineuse, mais occupe cependant l'épaisseur des deux couches; elle est bordée par une ligne continue de fibrilles qui lui fournissent une membrane limitante; celles-ci

s'enfoncent dans la lumière de la lacune où elles s'arrêtent brusquement comme si elles avaient été coupées à ce niveau ; sur le bord droit de la lacune on voit une épaisse plaque en sclérose très dense qui semble s'effriter dans la lumière de celle-ci. Dans son intérieur on voit des fibres coupées, déchiquetées, en voie de résorption, semble-t-il. On remarque encore qu'à la périphérie ces fibrilles se continuent avec un tissu parsemé de noyaux névrogliques ; dans cette figure on voit encore une cellule de Purkinje non complètement dégénérée ; enfin on trouve de nombreux corpuscules de Glüge.

Au milieu des pinceaux se trouvent des noyaux névrogliques allongés que Nissl désigne sous le nom de « Stäbchenzellen » ; ceux-ci, d'après cet auteur, seraient caractéristiques des lésions de la paralysie générale ; nous voyons qu'ils ne se trouvent pas exclusivement dans cette dernière maladie, disons cependant qu'ils sont très rares dans la sénilité.

La figure 2 représente une lacune siégeant et dans la couche des grains et dans la substance blanche ; elle présente les mêmes caractères que la première ; nous trouvons également ici cet effritement de la névroglic, ces fibres cassées, cette limitante névroglique.

Ces deux formations lacunaires sont plus étendues que les lésions de sclérose, aussi sont-elles rarement limitées à une couche du cervelet ; de plus, dans le cas particulier, nous voyons qu'elles ne contiennent pas de vaisseau à leur centre, ainsi que le disent la plupart des auteurs à propos des lacunes cérébrales ; ces lacunes réalisent le maximum des lésions névrogliques, elles se continuent aussi presque sans transition avec des tissus voisins sains.

Tels sont les caractères du cervelet sénile :

Plaques de sclérose siégeant en n'importe quel point du cervelet.

Lacunes siégeant au fond des sillons et dans la substance blanche au niveau du noyau dentelé.

Lésions essentiellement limitées, se continuant brusquement avec des tissus absolument sains.

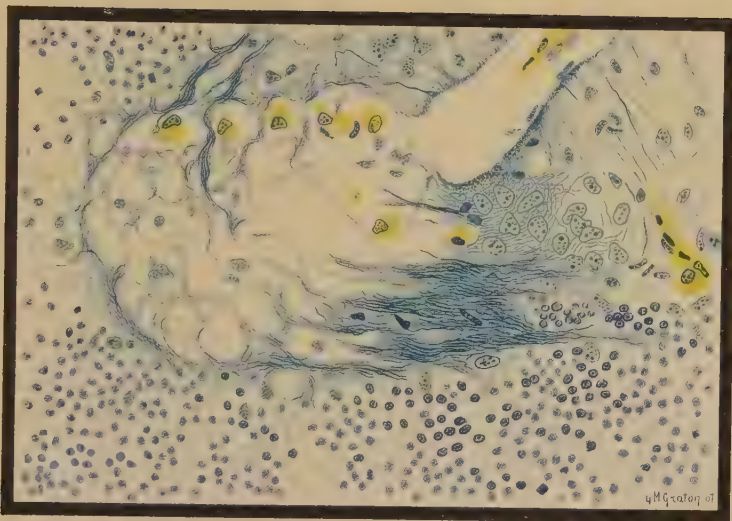


FIG. 1

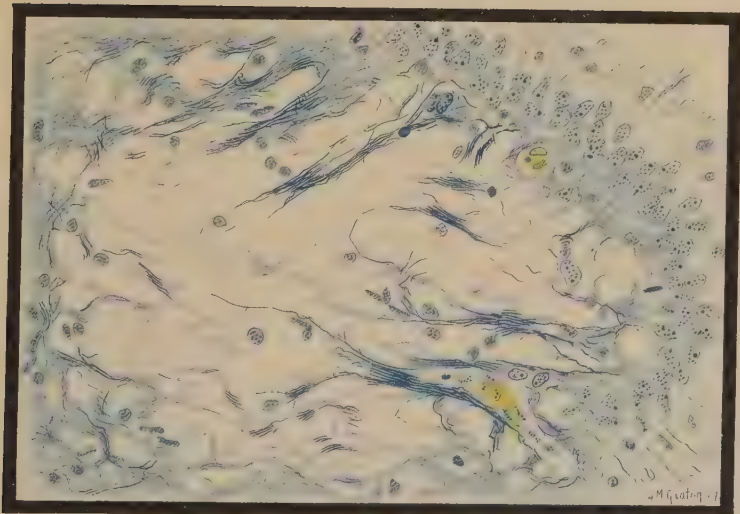


FIG. 2

Pas d'atrophie proprement dite; en quelques points, sclérose hypertrophique.

Pas de méningite concomitante.

Absence ou plutôt rareté des cellules en bâtonnet.

Avec ces caractères, nous pouvons différencier les altérations de la sénilité cérébelleuse de toutes les altérations du cervelet en général, et en particulier des altérations de l'atrophie cérébelleuse banale et des lésions cérébelleuses de la paralysie générale.

Dans l'atrophie cérébelleuse banale, nous trouvons que les éléments nobles ont presque complètement disparu, que les couches sont réduites d'épaisseur; toutes les couches sont infiltrées de névroglie, on ne trouve aucune partie saine; nous ne trouvons pas, de plus, des lacunes; dans le cervelet sénile, il n'y a rien de semblable et le diagnostic anatomo-pathologique entre les deux est très facile.

A propos du cervelet atrophique, il importe de revenir sur cette ligne de noyaux névrogliques qui remplacent la ligne des cellules de Purkinje. Lannois et Paviot, dans diverses communications faites à la Société des sciences médicales de Lyon et au Congrès des aliénistes de Grenoble (août 1902), ont mis en évidence une couche cérébelleuse nouvelle. Dans les atrophies cérébelleuses, ils notent la diminution d'épaisseur de la couche moléculaire, la raréfaction des grains, la disparition des cellules de Purkinje; à la place de celles-ci, « c'est-à-dire bordant en dehors la couche des grains, mais très nettement séparée d'elle, on trouve une couche régulière de cellules ovales, pâles, dont le noyau a son grand axe dirigé perpendiculairement à l'axe de la circonvolution; cette couche particulière ou du moins particulièrement visible dans ce cas, comporte de cinq à dix de ces cellules ovales; très confluentes au milieu, elles vont en se raréfiant, soit vers la zone moléculaire, soit vers la zone des grains. Il décrit cette lésion dans trois observations ainsi résumées: 1^o Syndrome cérébelleux avec asynergie musculaire du tronc et des membres. Atrophie du cervelet apparemment limité à la base.

Formation d'un pseudo-kyste sous-cérébelleux. Méningite chronique diffuse ; 2^o Epilepsie. Crises extrêmement fréquentes. Atrophie du lobe gauche du cervelet ; 3^o Hémiplégie spasmodique infantile. Epilepsie. Sclérose cérébrale de l'hémisphère gauche avec atrophie croisée du cervelet.

Après avoir constaté que cette couche décrite par eux n'a jamais été aperçue auparavant, Lannois et Paviot s'expriment ainsi sur la nature des cellules de cette couche : « Le volume, les caractères et l'aspect du noyau ne permettent pas de penser qu'il s'agisse de cellules névrogliales. Ce sont bien des cellules nerveuses ». Pour eux, ce sont les grandes cellules étoilées de Cajal, Golgi, Bechterew qui, rares et dissimulées au milieu des éléments de la couche des grains et de la couche moléculaire, deviendraient beaucoup plus évidentes par la disparition des éléments de ces deux dernières couches ; ce seraient les « grandes cellules étoilées que Déjerine désigne sous le nom de grandes cellules du type II de Golgi pour indiquer leurs caractères de cellules de relation ». Dans toutes nos préparations, on retrouve cette ligne de cellules, mais on voit bien qu'elles ont les caractères des cellules névrogliales ; les noyaux qui sont figurés sur nos préparations sont les mêmes que les noyaux névrogliaux situés en n'importe quel autre point ; d'ailleurs ici ce n'est pas l'atrophie de la couche moléculaire et la disparition des grains qui pourraient mettre en évidence les prétendues cellules étoilées, car cette atrophie et cette absence de grains n'existent point.

Cette couche de cellules innommée nous paraît donc être formée de noyaux névrogliaux ; elle existerait toutes les fois que la ligne des cellules de Purkinje a disparu ; elle prendrait leur place ; dans l'atrophie cérébelleuse, où toute la ligne de ces cellules n'existe plus, cette ligne de noyaux serait continue ; elle serait interrompue dans la sénilité, où nous ne trouvons cette disparition que par places.

Il nous reste maintenant à faire le diagnostic différentiel entre le cervelet sénile et le cervelet de la paralysie générale.

Dans cette dernière maladie, ainsi que l'indiquaient Anglade et Latreille au Congrès de Genève, ainsi que l'indique ce dernier dans sa thèse, nous trouvons un processus scléreux beaucoup plus généralisé, avec des prédominances régionales, il est vrai, mais on trouve toutes les transitions entre le tissu sain et le tissu malade; nous n'avons pas ici de prédominance de la lésion au niveau des cellules de Purkinje, ni de formation lacunaire, mais nous avons toujours la méningite concomitante et la présence des « Stäbchenzellen » de Nissl, que nous ne trouvons que rarement dans la sénilité.

Tous ces caractères nous permettent de faire rapidement un diagnostic différentiel.

Il nous reste maintenant à étudier les vaisseaux; cette étude devrait logiquement faire partie de ce chapitre, mais étant donné que la pathogénie de la sénilité a été surtout rattachée à des lésions vasculaires, nous étudierons ces dernières au Chapitre IV.

CHAPITRE IV

Lésions des vaisseaux. — Si on examine sur les diverses planches les vaisseaux qui y sont dessinés, surtout des artères, on remarque qu'ils ne présentent pas d'altérations très visibles; leur calibre n'est pas diminué, ils ne sont pas oblitérés, ils sont remplis de globules sanguins: l'endothélium ne semble pas lésé; on rencontre le plus souvent, comme à l'état normal, une seule rangée de cellules endothéliales; il n'y a pas multiplication de celles-ci; les diverses tuniques musculo-conjonctives ne sont pas déchiquetées, feuilletées et on ne voit pas entre les lames de ces tuniques des globules sanguins extravasés. Dans l'atmosphère périvasculaire on ne trouve pas non plus de globules sanguins; il est donc probable qu'il n'y a pas de solution de continuité du vaisseau, solution de continuité que nous n'avons pas rencontrée dans les préparations.

Tout autour du vaisseau se trouve un espace libre; nous avons pu constater que cet espace périvasculaire existe dans tous les cas, qu'il s'agisse d'un cervelet normal ou d'un cervelet sénile; il est dû évidemment à la rétraction du vaisseau qui, après les diverses préparations qu'a subies la coupe, se sépare de la substance nerveuse qui l'entoure. Dans cet espace on ne trouve pas de cellules lymphatiques en voie de prolifération; il est limité en dedans par le vaisseau, en dehors par une membrane névroglie dans laquelle se trouvent de nombreux noyaux.

Nous avons montré dans l'étude microscopique du cervelet que les lésions se localisaient surtout autour du vaisseau;

mais, indépendamment de cette sclérose périvasculaire, nous avons aussi une sclérose paravasculaire plus ou moins éloignée du vaisseau.

Telles sont les transformations que nous avons constatées du côté des vaisseaux cérébelleux; elles sont presque nulles et les vaisseaux qui figurent sur nos coupes sont presque intacts quant à leur paroi propre; seule l'adventice névroglique est augmentée. Mais les vaisseaux que nous avons examinés étaient de petit calibre et constituaient les dernières ramifications des artères cérébelleuses. Une étude plus complète, en particulier des coupes sérieées faites en divers points des vaisseaux, nous aurait peut-être montré les lésions très nombreuses que signalent les auteurs dans les artères cérébrales.

Nous aurions pu constater les diverses dégénérescences que signalent Léger, Meyer, Catola, Boy-Tessier dans les artères cérébrales des artério-scléreux, dégénérescence calcaire, hyaline, colloïde, artério-xérose; nous avons pu voir cependant que très souvent les parois de l'artère du noyau dentelé étaient épaissies et que le calibre du vaisseau était diminué. Ces lésions diverses ont permis d'expliquer de différentes manières la pathogénie de la lacune cérébrale.

Deux principales théories ont été émises pour expliquer la formation lacunaire : la première rattache cette altération à des lésions d'endartérite plus ou moins oblitérante; la deuxième les rattache à un processus de vaginalite destructive. Pierre Marie et Ferrand se rattachent à la première théorie. « Les artérioles que l'on trouve dans les lacunes sont épaissies par l'artério-sclérose, la circulation devient insuffisante, les éléments nerveux s'atrophient, forment corps étranger et déterminent une irritation secondaire qui se traduit par toute la série de phénomènes histologiques que Hayem avait décrits comme caractérisant l'encéphalite chronique sclérosique, secondaire à l'existence de corps étrangers : tumeurs, abcès », etc. Le résultat de cette atrophie des éléments nerveux serait une irritation névroglique : « Les lacunes

ne seraient jamais ni un ramollissement, parce qu'il n'y aurait jamais oblitération artérielle, ni une hémorragie, bien que les fins vaisseaux rompus puissent répandre sur les bords des globules rouges ou du pigment sanguin et bien que la lacune elle-même puisse être le point de départ, par son vaisseau central, d'une hémorragie importante ». Telle est la première théorie. Voyons comment Catola expose la seconde.

Catola croit lui aussi que les lacunes sont dues à un processus d'encéphalite scléreuse chronique secondaire, à un trouble de nutrition et à une désintégration du tissu nerveux par suite des lésions vasculaires de l'artério-sclérose; mais pour lui les lésions siègent dans la tunique externe et la gaine lymphatique, laissant les tuniques moyenne et internes le plus souvent intactes. Suivant qu'il y a dilatation de la gaine périvasculaire avec infiltration leucocytaire ou, au contraire, rétrécissement de cette gaine avec adhérence entre ses parois, Catola admet qu'il y a un processus de vaginalite subaiguë ou de vaginalite chronique, mais cette vaginalite serait constante ». Ce processus serait très souvent syphilitique, mais il pourrait être aussi alcoolique ou urémique chronique, et il compare son hypothèse à celle émise par Pierre Marie et Guillain, qui expliquent la sclérose des cordons postérieurs et les scléroses combinées par une altération primitive du système lymphatique de la moelle.

Ferrand admet dans certains cas ce processus de vaginalite destructive, en particulier dans les altérations vasculaires d'origine syphilitique, mais pour lui les altérations artério-scléreuses des tuniques internes du vaisseau seraient prédominantes.

Nous n'avons pas trouvé sur nos préparations cette inflammation de la gaine lymphatique périvasculaire; d'après Catola Weber, on trouve tout autour du vaisseau une couronne de noyaux lymphocytaires; si nous rencontrons des noyaux tout autour du vaisseau, ce sont des noyaux névrogliques; ils sont volumineux, ils présentent de nombreuses granulations chromatiques qui prennent plus énergiquement les colorants;

les noyaux des lymphocytes sont plus petits, ils sont uniformément colorés. Dans la paralysie générale, où nous trouvons une infiltration périvasculaire avec prolifération névroglique, on fait très aisément la différence entre ces formations nucléaires; d'ailleurs, si ces espaces lymphatiques de Virchow, Robin, Hiss sont enflammés et s'ils communiquent, ainsi que le montre Mathias Duval, avec le liquide céphalo-rachidien, on s'explique difficilement que ce dernier ne montre pas la trace de l'inflammation qui existe dans les gaines lymphatiques, on ne s'explique pas que le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de lymphocytose. Or, ce fait est excessivement rare dans la sénilité; quand il existe, on doit songer à une paralysie générale.

L'anatomie des vaisseaux cérébraux peut nous expliquer cette divergence de résultats. L'adventice lymphatique disparaît, en effet, dans les dernières ramifications des artères et seule l'adventice névroglique persiste. En quel point précis se fait cette disparition, c'est ce que les anatomistes n'expliquent pas. Il est possible que nous n'ayons examiné que des vaisseaux pourvus seulement d'adventice névroglique, alors que les vaisseaux examinés par Weber Catola possédaient les deux.

Pour expliquer la formation de la lacune cérébrale en général, et cérébelleuse en particulier, nous croyons qu'il faut être éclectique et tenir compte de plusieurs facteurs. La lacune cérébrale est le résultat de la sénilité; celle-ci résulte à son tour des diverses toxi-infections auxquelles l'organisme est en but. Celles-ci doivent agir en même temps sur tous les tissus, mais il ne faut pas oublier que le tissu interstitiel joue le plus grand rôle dans la sénilité, et comme la névroglie est le tissu interstitiel du système nerveux, nous croyons qu'il faut lui faire jouer un grand rôle dans la formation de la sensibilité nerveuse. Voici comment se passeraient les faits :

Les infections diverses auxquelles l'organisme est soumis, les divers poisons soit endogènes soit exogènes qui le péné-

trent arrivent à déterminer lentement dans notre organisme des lésions qui se manifestent, en général, par la disparition de l'élément noble devant l'élément interstitiel. Le sérum sanguin est devenu plus toxique et les vaisseaux qui le transportent jusque dans l'intérieur des tissus subissent les premiers les altérations de leurs parois ; c'est l'artério-sclérose qui se forme. Dans le système nerveux, qui nous occupe actuellement, les vaisseaux sont aussi altérés, leur calibre est diminué et les éléments nerveux ne sont irrigués que d'une façon insuffisante. La cellule nerveuse, épuisée par une longue carrière et ne pouvant se régénérer, se multiplier par ses propres moyens, tombe, s'effrite. L'élément interstitiel est doué d'une grande vitalité ; ses divers éléments se multiplient et prennent la place de l'élément nerveux ; cette prolifération sera plus manifeste là où normalement nous avons le plus de névroglie ; nous savons qu'elle forme une charpente aux vaisseaux, qu'elle leur sert de soutien, il est tout naturel que la sénilité réalise une gliose périvasculaire. C'est autour des petits vaisseaux que la névroglie est plus dense, puisqu'elle forme à elle seule la charpente de ces derniers, aussi sera-ce en ce point que les lésions seront plus manifestes, que nous aurons le maximum des lésions.

Mais ce n'est pas seulement autour du vaisseau qu'elle existe, on la trouve aussi disséminée entre les divers éléments nerveux ; aussi les lésions de la sénilité ne seront pas seulement périvasculaires, elles pourront être aussi paravasculaires.

Mais l'irrigation insuffisante des éléments nerveux continuant, la vitalité de l'élément interstitiel lui-même s'épuise et au milieu de ces plaques de sclérose si vivaces, si colorées apparaissent des signes de déchéance ; les parties centrales les moins bien nourries tombent, s'éliminent, sont résorbées peu à peu sans que rien vienne les remplacer ; c'est le trou qui se forme, c'est la lacune ; celle-ci s'agrandit peu à peu, car les éléments se fondent de plus en plus, tombent dans la lumière de celle-ci ; cependant, quelques fibrilles persistent

et envoient des prolongements dans le centre de la lacune, ce qui lui donne cet aspect déchiqueté que nous rencontrons ; tout autour existe encore la bordure névroglique que signalent les auteurs et que l'on voit bien sur les figures de la Planche IV. Cette lacune, en s'agrandissant de plus en plus, arrive à former un véritable ramollissement : Dans un même cervelet, on peut suivre toutes les étapes de ces formations. Suivant que la lésion originelle était péri ou paravasculaire nous aurons ou nous n'aurons pas de vaisseau au centre de la lésion ; quand nous avons un vaisseau au centre, celui-ci devient beaucoup plus fragile, il n'a plus de charpente névroglique comme soutien, il peut arriver à se rompre et la lacune peut de cette manière être le point de départ d'une hémorragie cérébelleuse.

Ce que nous avons dit à propos du cervelet, nous pouvons également le dire à propos du cerveau ; les lésions sont les mêmes, leur pathogénie est analogue.

Nous trouvons en divers points du système nerveux central : cerveau, cervelet, moelle, des lésions de sclérose névroglique à divers stades de son développement ; nous voyons, suivant le siège et le degré de cette sclérose, l'infinité de lésions que nous pouvons avoir.

Et d'abord elle peut siéger à la surface du système nerveux central ; là nous avons normalement, ainsi que le décrit Weigert, une couche limitante névroglique assez dense, assez serrée ; il n'est pas étonnant qu'elle prolifère dans la sénilité, en proliférant elle détermine dans le voisinage, soit des phénomènes irritatifs, soit des phénomènes destructifs. Dans la zone motrice, cette sclérose se formera sous forme de coins qui pénétrant entre les cellules motrices, les irritent et déterminent l'épilepsie sénile ; si cette sclérose siège dans les centres du langage, nous avons des phénomènes d'excitation ou de déficit caractérisés par de la jargonaphasie, de la paraphasie, de la surdité ou cécité verbales. Si elle siège dans les zones psychiques, elle prend la place des cellules nerveuses et nous avons de la démence. Si elle siège dans le

cervelet, nous aurons des troubles de l'équilibre ; si elle siège dans la moelle, nous observerons des paraplégies ; ces hypothèses sont chaque jour vérifiées par des faits. Anglade a décrit dans la zone motrice les coins névrogliques qui produisent l'épilepsie sénile. Le même auteur et Dumora ont constaté cette même prolifération dans la zone de Wernike chez les paraphasiques et jargonaphasiques ; Sonder a également décrit dans la moelle une sclérose névroglique marginale.

La lésion, au lieu de siéger à la périphérie, peut également se localiser dans la substance blanche, les noyaux gris : elle formera alors la gliose périvasculaire d'Alzheimer ; si elle siège dans les noyaux gris, elle interrompra la continuité des fibres nerveuses et nous aurons des phénomènes dysarthriques et les divers syndromes pseudo-bulbaires.

Toutes ces lésions s'accompagnent de déchéance variable des cellules nerveuses ; aussi tous les séniles sont affaiblis mentalement, ils sont incapables d'acquisitions nouvelles, ils sont plus ou moins déments. Cette prolifération interstitielle irrite la cellule nerveuse qui subsiste et les séniles sont des excités, des agités.

Les lésions de la sénilité, si elles ont, comme nous l'avons dit, des prédominances, sont aussi plus ou moins généralisées et ce fait nous expliquera que chez les séniles nous ayons peu de syndromes purs ; toutes les diverses parties du système nerveux central sont prises ; ils sont en même temps déments, paraphasiques, dysarthriques, épileptiques, paraplégiques, et chez le sénile on assiste à la déchéance progressive de ses facultés, il retombe dans l'enfance, mais une enfance dont il ne sortira plus, car la cellule nerveuse a disparu, rendant impossible une nouvelle éducation.

Sans nous laisser trop entraîner dans le domaine de la pathologie générale, revenons au cervelet et voyons si nous trouvons des signes cliniques correspondant aux lésions que nous avons décrites.

DEUXIÈME PARTIE

Etude clinique du cervelet sénile

CHAPITRE PREMIER

De la première partie de cette étude résulte un fait indiscutable, la réalité de lésions cérébelleuses sous forme soit de sclérose, soit de lacunes. Trouvons-nous des signes cliniques symptomatiques de ces lésions, c'est ce que nous allons essayer de déterminer.

Certes, si nous ne constatons que des lésions cérébelleuses chez nos séniles et que, d'un autre côté, nous observions des signes cliniques que l'on ne trouve que dans les affections cérébelleuses, le problème serait vite résolu et nous pourrions, sans que nos affirmations puissent être taxées de téméraires, établir une relation de cause à effet entre les troubles et les lésions cérébelleuses observés.

Malheureusement il n'en est pas ainsi ; à l'autopsie des séniles on trouve, la plupart du temps, des lésions dans tout le système nerveux ; et ces troubles de la marche, de l'équilibre qu'on rencontre chez les séniles ont été rattachés à des lésions, soit du cerveau, soit de la moelle, soit des muscles, mais non à des lésions du cervelet.

Le problème qui se pose à nous est donc fort complexe et nous devons nous inspirer de tous les renseignements que nous fournit la physiologie cérébelleuse soit normale, soit pathologique pour nous débrouiller au milieu de ce chaos et en dégager un peu de vérité.

Notre intention n'est pas d'écrire ici un chapitre de physiologie, nous renvoyons à la lecture des auteurs classiques, à la thèse de Thomas, à l'article de Tollemer dans le *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard pour l'étude complète de

cette physiologie. Nous ne citerons pas en détail les expériences et les travaux de Flourens, Vulpian, Schiff, Lucioni, Russion Russell, de Thomas; ces auteurs sont arrivés souvent à des conclusions contradictoires; de plus, grande est la différence entre la lésion causée par le scalpel à un animal à qui on enlève la moitié ou tout le cervelet et la lésion causée par une petite lacune, grosse comme une lentille; nous tiendrons beaucoup plus compte des résultats fournis par la clinique, des phénomènes observés dans les lésions limitées du cervelet, dans l'atrophie, la sclérose, les tumeurs cérébelleuses.

De l'ensemble de ces expériences et de ces observations, nous avons tiré les conclusions suivantes qui résument la physiologie du cervelet.

Le cervelet possède d'abord des propriétés en quelque sorte négatives; on admet généralement qu'il est sans action sur l'activité psychique supérieure; cependant, cette règle générale semble comporter de nombreuses exceptions: on trouve souvent des troubles psychiques dans des cas de lésions exclusivement limitées au cervelet; les sujets porteurs d'une atrophie cérébelleuse présentent souvent une intelligence peu développée. D'ailleurs, Courmont et Follet défendent une théorie du cervelet psychique, et Bonardi pense que c'est un organe éminemment psychique et qu'il est « de concert avec les plus profondes couches de l'écorce cérébrale; le siège de la réserve psychique, le substratum de cette précieuse mine d'idées et de sentiments accumulés dans les siècles par les générations précédentes, représentant l'expérience psychique de l'espèce et qui prend le nom de cérébration inconsciente ». Ajoutons que Gall avait placé dans le cervelet le centre de l'activité sexuelle.

Le cervelet a-t-il des propriétés motrices?

L'excitation de l'écorce du cervelet détermine des contractions toniques et cloniques dans divers groupes musculaires isolés; donc il existe dans le cervelet une zone motrice: la moitié droite du corps correspond au lobe droit, la moitié

gauche au lobe gauche, le vermis agissant sur les deux moitiés à la fois. Les mouvements des globes oculaires sont plus particulièrement sous l'influence du cervelet, et différents points de l'écorce cérébelleuse président aux mouvements des yeux, qui sont toujours conjugués. Toute excitation cérébelleuse détermine du nystagmus et souvent de la saillie ou du retrait des globes oculaires.

« Le cervelet a des rapports étroits avec les centres moteurs corticaux et ses rapports sont croisés; l'hyperexcitabilité de l'écorce cérébrale, d'un côté, se manifeste après l'ablation du lobe latéral opposé du cervelet et l'hyperexcitabilité d'un hémisphère du cervelet se montre à la suite de l'ablation des centres corticaux de l'hémisphère cérébral du côté opposé; l'ablation des centres corticaux ou d'un hémisphère du cervelet ne modifie pas les fonctions du reste du système nerveux: elle augmente leur intensité ». Les grosses lésions cérébrales s'accompagnent de l'atrophie du cervelet et réciproquement.

Donc, le cervelet présente une excitabilité propre; il exerce de plus une action modératrice sur l'excitabilité corticale des lobes cérébraux du côté opposé.

« Après la destruction expérimentale, le symptôme principal est le trouble de l'équilibre général; ce trouble est limité à la moitié du corps correspondante après la destruction d'un seul hémisphère. C'est un phénomène complexe; il tient à l'atonie et l'asthénie musculaires d'une part, et au défaut de l'action compensatrice du cervelet de l'autre. L'action du cervelet sur la moelle n'est pas une action frénatrice; en effet, si cela était, une lésion bilatérale du cervelet devrait entraîner des altérations du mouvement deux fois plus intenses que celles que provoque une lésion unilatérale; il n'en est rien, et ainsi que Schiff l'a montré, après Vulpian, les troubles de la coordination sont beaucoup moins considérables après les lésions absolument symétriques du cervelet; l'atonie et l'asthénie musculaires sont précédées de phénomènes spasmodiques. L'ablation du cervelet ou d'une partie de

cet organe augmente l'excitabilité réflexe, détermine une exagération des réflexes et on observe, en outre, des tremblements, des mouvements oscillatoires de la tête et du corps qui augmentent pendant les mouvements volontaires et rappellent le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques; chaque moitié du cervelet est en rapport strict avec la moitié correspondante du corps et le lobe moyen avec les deux moitiés. Le cervelet n'a aucun rapport avec la sensibilité cutanée. Quelque intense que soit le trouble de l'équilibre, il est passager et il ne persiste plus tard qu'une tendance exagérée à la fatigue rapide. Le rétablissement de la coordination des mouvements et de la marche est dû à la suppléance du cerveau; il est puissamment aidé par la vue, car les animaux aveuglés avant l'extirpation du cervelet restent incapables de marcher bien plus longtemps que ceux chez lesquels la vision est restée intacte. L'ablation du cervelet détermine enfin un amaigrissement qui peut se terminer par la mort. »

« Le cervelet est donc un organe central soumis à l'influence des centres sensitivo-moteurs du cerveau et réagissant à son tour sur eux. Il reçoit des impressions centripètes de la périphérie par les organes sensitifs musculo-cutanés, les canaux semi-circulaires, les noyaux bulbaires. Il transmet ces impressions aux voies centrifuges qui vont à la moelle et aux muscles par les lames antérieures. Il renforce ainsi le tonus et l'énergie contractile et régularise l'activité musculaire dans les divers déplacements du corps et de la tête, qu'ils soient volontaires, automatiques ou réflexes. »

Étant donnés ces résultats expérimentaux, voyons quels sont les syndromes cérébelleux que nous observons au cours des diverses maladies du cervelet. Nous n'insisterons pas beaucoup sur le syndrome cérébelleux alcoolique, urémique, malarien. Chez tous, on observe les troubles de l'équilibre, marche ébrieuse, atonie, asthénie, ataxie, troubles de l'équilibration et de la marche.

Si nous prenons le syndrome cérébelleux dans les tumeurs de cet organe, nous trouvons, indépendamment des signes généraux communs à toutes les tumeurs cérébrales et des troubles de compression, les vertiges, les troubles de l'équilibre dans la station debout et dans la marche que Tollemer décrit ainsi : « Dans la station debout, le malade se cale sur ses pieds, les jambes écartées; il marche les jambes écartées et toute la plante du pied ne porte pas en même temps sur le sol, le pied appuie tantôt sur le talon, tantôt sur l'extrémité antérieure des métatarsiens; les orteils exécutent un mouvement continu d'extension et de flexion, le malade s'avance en festonnant sur une ligne brisée. »

Thomas dans sa thèse décrit aussi le syndrome cérébelleux chez des sujets ayant soit de l'atrophie, soit de la sclérose, soit de l'agénésie cérébelleuse.

La base de sustentation est élargie, le malade ne peut marcher suivant une ligne droite, la progression se fait à petits pas, les membres inférieurs tremblent souvent.

« Si pendant la station debout on fait exécuter un mouvement aux membres supérieurs, les oscillations de la tête et du tronc augmentent et le mouvement s'accompagne de tremblements que quelques auteurs ont comparé à des mouvements cloniques, d'autres au tremblement intentionnel de la sclérose en plaques. Les réflexes sont exagérés, pas de Romberg, la parole est plus ou moins scandée; le vertige existe très souvent, la sensibilité est intacte, l'intelligence conservée, les sphincters sont intacts.

Tel est le syndrome cérébelleux décrit par Thomas; Comte, dans sa thèse, décrit en ces termes les troubles de l'équilibre chez les pseudo-bulbaires : « Les troubles de l'équilibre sur lesquels on n'a pas jusqu'ici, croyons-nous, attiré l'attention, consisteront en une démarche chancelante avec vacillation dans la station debout, les pieds rapprochés; les malades debout, écartent les jambes pour éloigner leur base de sustentation; quand ils veulent aller d'un point à un autre, ils s'accrochent aux meubles, car ils manquent souvent de tomber

et dès qu'ils sont livrés à eux-mêmes, sans soutien, ils sont pris d'une grande appréhension: on observe souvent aussi de la rétropulsion....» Si nous songeons qu'actuellement les pseudo-bulbaires sont considérés comme des lacunaires et que nos malades ne sont que des lacunaires, nous trouvons là esquissé le premier tableau des troubles de la marche et de l'équilibre chez des séniles.

Il n'y a pas, en effet, de meilleur terme de comparaison que le syndrome pseudo-bulbaire et l'atrophie cérébelleuse. Les pseudo-bulbaires sont la plus large expression symptomatique du ceryeau sénile et dans un cas d'atrophie cérébelleuse que nous venons d'observer, le syndrome cérébelleux était ébauché, comme il nous paraît l'être parfois chez les séniles, D'ailleurs, voici le résumé très court de cette observation qui sera publiée. C'était une malade débile qui ne présentait au point de vue organique rien de spécial, sauf des troubles très nets de la marche et de l'équilibration; elle avait la démarche ébrieuse, ne pouvait marcher suivant une ligne droite, élargissait le polygone de sustentation, s'accrochait aux divers meubles; elle avait en même temps une suppuration auriculaire; étant donné son âge (53 ans), on pouvait se demander s'il s'agissait d'une sénile avec appoint cérébelleux ou d'un cas d'atrophie cérébelleuse simple; la débilité mentale congénitale et de gros stigmates de dégénérescence plaidaient pour l'atrophie cérébelleuse; c'est ce que nous a montré la nécropsie; quoi qu'il en soit, cette malade présentait un syndrome analogue à celui que nous allons étudier maintenant chez nos séniles.

CHAPITRE II

Certes, si nous prenions à la lettre les données de la physiologie cérébelleuse, il nous serait facile de les faire cadrer avec les symptômes cliniques si variés de la sénilité nerveuse; c'est ainsi que nous pourrions rattacher à des lésions cérébelleuses les troubles mentaux, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, les crises convulsives, les troubles paralytiques, l'asthénie que l'on trouve chez les séniles; ce serait une opération dangereuse, qui n'aboutirait rien moins qu'à reléguer le cerveau au second plan; nous voulons précisément éviter de tomber dans cet écueil : le cervelet nous semble avoir été oublié dans l'interprétation de quelques symptômes; ce n'est pas une raison pour qu'il suffise à les expliquer tous; nous suivrons l'exemple de Thomas, de Comte et nous ne regarderons comme manifestement cérébelleux que les troubles de l'équilibre et de la marche à l'étude desquels nous allons passer.

Nos malades sont toutes des séniles et des séniles âgées; leur âge varie de 50 à 90 ans; elles ont été observées à diverses périodes de leur sénilité; tantôt ce sont des vieilles qui ont quelques vertiges, marchent à petits pas, trébuchent et tombent même quelquefois, mais qui se livrent cependant à divers travaux de ménage; tantôt ce sont des vieilles qui sont arrivées à la période presque grabataire et qui restent couchées toute la journée, étant presque paraplégiques; on comprend combien variables vont être les symptômes chez nos malades et combien il est difficile de faire un tableau d'ensemble des troubles qu'elles présentent; nous avons

éliminé de ce tableau les malades qui présentent des lésions organiques manifestes, en particulier une hémiplegie, quoique celles-ci fassent partie du tableau de la sénilité, mais les troubles de la statique observés dans ces cas appartiennent surtout à l'hémiparésie et nos résultats seraient faussés par ces observations. Nous avons également éliminé les malades qu'une trop grande asthénie musculaire retenait dans leur lit, et dans toutes nos observations nous avons noté le degré de la force musculaire, de façon à ne pas prendre pour des troubles de la statique des phénomènes qui ne sont dus qu'à une faiblesse des membres inférieurs. De plus, nos malades appartiennent à une catégorie spéciale ; elles ont été toutes prises dans un service d'aliénées ; nous devons tenir compte beaucoup de leur état mental, ne pas leur faire accomplir des manœuvres trop compliquées, nous risquerions de considérer comme maladroits des actes que les malades ont mal accomplis parce qu'elles n'avaient pas bien compris ce qu'on leur demandait.

Nous examinerons nos séniles d'abord couchées dans leur lit ; nous les ferons ensuite lever, se tenir debout, nous les verrons marcher et nous étudierons en particulier la marche suivant une ligne droite ; nous leur ferons accomplir ensuite quelques actes un peu plus compliqués que la marche, monter sur une chaise, sur le lit sans être soutenues, nous terminerons enfin par un examen somatique.

Couchées, ces malades ne présentent rien de nettement cérébelleux : certes, elles ont des vertiges ; mais nos malades sont des artério-scléreuses pour la plupart et les lésions qu'elles présentent dans leurs artères cérébrales expliquent très bien ces vertiges, signes d'une mauvaise irrigation cérébrale ; nous ne pourrions rattacher davantage au cervelet les tremblements, la maladresse des membres supérieurs, les divers mouvements stéréotypés que présentent nos malades. Il aurait été intéressant de chercher chez elles cette asynergie cérébelleuse, ces mouvements de diadococinésie que Babinski a récemment étudiés ; mais ces mouvements nécessitent de la part du sujet auquel on les fait faire une intégrité du fonds mental que nos

malades ne possèdent que partiellement; de plus, nous avons affaire à des vieillards, à des séniles qui n'ont plus la souplesse des articulations des muscles que possédaient les malades chez lesquels Babinski a constaté ces phénomènes. Cependant, toutes les fois qu'il nous a été possible, nous avons recherché systématiquement ces divers troubles et, dans quelques cas, nous les avons observés d'une façon assez nette; les malades s'asseyent sur leur lit d'une façon brusque, saccadée, elles projettent brusquement la partie supérieure du corps en avant, fléchissent la cuisse sur le bassin et élèvent souvent ainsi leur jambe à 10 ou 20 centimètres au-dessus du plan du lit; nous avons constaté que le malade étant assis sur son lit les divers mouvements de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur la jambe sont « brusques, faits avec une force exagérée et comme décomposés en leurs mouvements élémentaires »; les malades semblent ne pas pouvoir faire contracter isolément leurs diverses masses musculaires, pour faire un mouvement déterminé un très grand nombre de muscles se contractent et il en résulte une absence de cohésion qui fait que les malades tremblent, s'agitent pour faire des mouvements très simples, comme donner la main ou toucher avec les orteils un objet situé à quelques centimètres au-dessus du plan du lit; nous n'avons pas constaté de mouvements de diadoecinésie, et en particulier nos sujets étaient capables d'accomplir rapidement une succession de mouvements de pronation et de supination.

Examinons maintenant notre malade dans la position debout; s'il était couché, aussitôt descendu de son lit, il est pris d'un sentiment d'appréhension et regarde tout autour de lui les objets auxquels il pourra s'accrocher en cas d'accident; progressivement il se rassure; le corps penché en avant, la tête baissée, il fixe un point sur le sol: ses bras sont écartés du tronc; si on lui dit de réunir les talons, il n'arrive que difficilement à prendre cette position, si on lui fait réunir l'un contre l'autre le bord interne des deux pieds, alors l'équilibre est de plus en plus troublé; tout le corps

est animé de mouvements soit de rétropulsion soit de latéralité, il oscille dans tous les sens et arriverait à tomber si on ne le soutenait ; la station debout sur un seul pied est impossible à cause de ces oscillations, qui sont encore augmentées par l'occlusion des paupières. Ce dernier phénomène est constant chez nos malades ; ils s'en rendent compte eux-mêmes, disant qu'ils vont tomber s'ils ferment les yeux et ne consentent le plus souvent à faire l'expérience que s'ils se sentent solidement soutenus. Le signe de Romberg existe donc chez la plupart des séniles. Ce n'est pas l'opinion de Thomas, Catola, Léri, qui ne l'ont jamais rencontré. Cette diversité de résultats paraît surprenante, pourtant ce n'est pas l'affaiblissement musculaire de nos malades qui cause cette instabilité dans la station debout les yeux fermés, car beaucoup de nos malades marchent et travaillent parfois toute la journée.

Si nous faisons marcher notre malade, nous constatons des phénomènes très particuliers ; les types de marche sont très variables, étudions-les d'après leur fréquence. D'abord la marche à petits pas, décrite par Brissaud, Déjerine, Pierre Marie, Ferrand, Lejonne et Lhermitte ; le malade marche en sautillant, les pas sont très courts ; le pied antérieur dépasse à peine le pied postérieur, les orteils de ce dernier touchant le talon du premier ; quelquefois le pas est encore plus court, le malade n'avance que de quelques centimètres chaque fois, le bord interne des deux pieds ne perdant jamais contact ; de plus, le malade n'élève guère la jambe au-dessus du sol et le pied par sa face plantaire ne quitte jamais le sol : ce qui fait que la ligne des pas représentée sur un graphique (des empreintes sur une feuille noircie) est une ligne continue mais non interrompue comme à l'état normal ; le malade a beau accélérer son allure, ses pas deviennent plus nombreux mais pas plus longs, et si on songe que nos séniles ont des attitudes un peu soudées, qu'ils marchent le corps penché en avant, on voit que cette démarche ressemble beaucoup à celle du parkinsonien

courant après son centre de gravité. On trouve chez les séniles tous les intermédiaires entre le pas normal et le petit pas ; nous pourrions entre les deux décrire un pas moyen sans pouvoir attribuer à chacun d'eux une valeur numérique très précise. Dans tous ces divers cas, les bords internes du pied droit et gauche se touchent et nous ne trouvons pas cet élargissement du polygone de sustentation que nous allons maintenant étudier.

Dans ce cas, les empreintes des pas sont séparées l'une de l'autre d'environ 10 à 15 centimètres, formant ainsi deux lignes à peu près parallèles ; le pas est ordinairement assez long ; le frottement du sol moins net que dans le cas précédent ; le malade marche toujours le corps penché en avant, les bras séparés du tronc, il semble s'en servir comme de balanciers qui régulariseraient son équilibre : il cherche toujours un appui et s'accroche aux divers meubles qui se rencontrent sur son passage ; le malade hésite à se séparer de son point d'appui, et si on lui dit de quitter la ligne des lits pour traverser la salle d'hôpital, il hésite beaucoup et ce n'est que lorsqu'il a quelqu'un à côté de lui qu'il se décide à traverser la salle ; sitôt qu'il voit un appui, il se dirige vers lui très rapidement, comme la danseuse de corde après quelques exercices regagne avec précipitation la plateforme qui lui sert de refuge. Ce qui frappe le plus dans cette marche, c'est l'élargissement du polygone de sustentation et le peu de sécurité qu'éprouve le malade lorsqu'il n'est pas soutenu.

Dans quelques cas seulement nous avons observé chez des séniles une démarche analogue à celle des gallinacés, le sujet soulevant brusquement ses jambes et restant quelques secondes appuyé sur une d'elles seulement ; les cas où la démarche est nettement spasmodique sont assez rares, les malades talonnent très peu.

Très souvent nos séniles présentaient très net le phénomène de rétropulsion, il semble que leur centre de gravité soit situé en arrière de leur corps ; ils ont une tendance à tomber en arrière ; pour lui résister, ils marchent le corps

penché en avant et leurs orteils rétractés semblent vouloir s'incruster dans le sol.

Tels sont les troubles de la marche normale. Si on fait marcher les malades au commandement, on voit qu'il leur est impossible de partir et surtout de s'arrêter brusquement : ce n'est qu'après une série d'oscillations que le malade arrive à garder l'immobilité, il ne peut pas davantage arriver à tourner brusquement, il chancelle et tomberait très vite s'il voulait se livrer à cet exercice : alors on note des mouvements de rétropulsion très nets.

Les malades livrés à eux-mêmes ont la démarche peu ébrieuse ; ils ne décrivent pas des mouvements de zig-zag, mais si on veut les faire marcher suivant une ligne droite, le malade éprouve de grandes difficultés ; il a beau étendre ses bras pour conserver son équilibre, il titube et ne peut marcher suivant la ligne indiquée : après une série d'oscillations latérales, il arriverait à tomber très facilement ; les malades se rendent bien compte de la difficulté pour eux de cette marche et, quel que soit leur désir de montrer qu'ils sont encore ingambes, ils doivent renoncer à cet exercice qui compromet trop leur équilibre ; nous avons essayé de faire accomplir à nos malades des exercices à la Fournier, pour constater leur défaut de stabilité, mais ces exercices sont très difficiles pour elles, elles oscillent, titubent, chancellent et tomberaient très vite.

Quand elles se mettent au lit, quand elles montent sur une chaise, même instabilité, même besoin de point d'appui, mêmes oscillations ; les mouvements sont brusques, saccadés.

Au point de vue organique, nos séniles sont le plus souvent des artério-scléreux ; ils ont leurs artères très dures, souvent en tuyau de pipe ; leurs reins fonctionnent mal ; ils ont souvent de l'albumine dans les urines ; le cœur présente des signes de myocardite.

Leur sensibilité est intacte ; les réflexes rotuliens sont le plus souvent vifs, mais cette règle comporte de nombreuses

exceptions : ils ne sont que très rarement (un ou deux cas) abolis.

Leurs sphincters ne sont pas toujours intacts et nos malades arrivés à la période grabataire sont souvent des gâteux.

Ce tableau a été esquissé d'après l'observation de séniles pris au hasard ; nous voyons que nous trouvons là beaucoup de points communs aux syndromes cérébelleux dus soit à des tumeurs du cervelet, soit à des lésions de sclérose, d'atrophie cérébelleuse ; ces points communs sont l'impossibilité de se tenir debout les pieds rapprochés, de marcher suivant une ligne droite, l'élargissement du polygone de sustentation, la latéropulsion, la rétropulsion ; nous voyons que tout comme dans les syndromes cérébelleux le malade est obligé de se tenir aux objets qu'il rencontre sous sa main, que l'occlusion des paupières augmente son instabilité ; nous y trouvons enfin la marche à petits pas, qui est pour Grasset caractéristique de lésions cérébelleuses ; il dit, en effet : « Ce dernier symptôme, marche à petits pas, appartient à certains cérébelleux ; il paraît être surtout un trouble d'équilibre, un signe d'altération des voies d'association motrice. »

Un syndrome analogue aux divers syndromes cérébelleux existe donc dans la sénilité ; pouvons-nous le rattacher à des lésions cérébelleuses. C'est ce que nous allons essayer de déterminer.

CHAPITRE III

Le tableau clinique que nous avons esquissé a été tracé d'après l'observation de séniles pris au hasard ; dans beaucoup d'observations le contrôle anatomique nous manque ; chez beaucoup de malades où nous avons le contrôle anatomique nous montrant l'existence de lésions cérébelleuses, c'est l'examen clinique qui manque ou qui est incomplet ; dans ce second cas, souvent l'examen microscopique du cervelet manque ; on voit combien différentes sont nos observations et quelles réserves nous devons faire pour établir un pourcentage, pour savoir la fréquence des troubles de la marche et de l'équilibre chez les séniles, la fréquence de la coïncidence de lésions et de troubles cérébelleux.

Nous avons divisé nos observations en cinq groupes.

Premier groupe : Coïncidence de lésions et de troubles cérébelleux.

Deuxième groupe : Lésions du cervelet sans symptômes.

Troisième groupe : Symptômes sans lésions.

Quatrième groupe : Pas de symptômes ni de lésions cérébelleuses.

Cinquième groupe : Observations sans contrôle anatomique.

GROUPE I

Coexistence de lésions du cervelet et du syndrome cérébelleux

OBSERVATION I

Etat pseudo-bulbaire ; ictus épileptiformes ; se tient debout seule ; avance péniblement, le corps penché en avant ; ébriété de la progression ; réflexes vifs.

Nécropsie. — Lacunes très volumineuses dans les noyaux gris et le centre ovale.

Cervelet: Lamelles dures, saillantes au doigt; cervelet ratatiné; atrophie lamellaire; lacunes dans la substance blanche au niveau du noyau dentelé, elles ont le volume de grosses lentilles; petites lacunes dans la protubérance.

Examen microscopique. — Nous trouvons la névroglie à son dernier stade d'évolution à la période de formation lacunaire; indépendamment des grandes lacunes au niveau du noyau dentelé, lacunes qui présentent tous les caractères de celles que nous avons figurées dans la Planche IV, on en trouve une petite, au fond de chaque sillon. Peu de formations en plaques, sauf quelques-unes dans la couche moléculaire; la névroglie du cervelet est en général peu augmentée.

Pas de méningite.

OBSERVATION II

R..., cérébro-sclérose lacunaire; démence sénile, marche à petits pas; peu de troubles de l'équilibre. Réflexes vifs.

Nécropsie. — Pas de lacunes dans les noyaux gris. Ramollissement dans les deux tiers antérieurs de la première temporale gauche.

Cervelet: Foyer de ramollissement à la face supérieure de la région interhémisphérique, vermis supérieur; foyer ancien.

OBSERVATION III

Mal..., soixante-deux ans. Aphasie de Wernicke; dysarthrie; marche en élargissant le polygone de sustentation; démarche combinée de l'hémiplégie spasmodique et du lacunaire.

Nécropsie. — Lacunes dans la substance blanche et les noyaux gris cérébraux; la plus grande est au genou de la capsule interne à gauche.

Cervelet: A gauche, une petite lacune cérébelleuse dans la substance blanche; à droite, une lacune symétrique; sclérose cérébelleuse très nette; lacune du volume d'un pois dans la protubérance, au niveau du faisceau pyramidal.

OBSERVATION IV

L..., soixante-huit ans, démence organique; hémiparésie droite, artério-sclérose cérébrale; marche à petits pas : « Je tomberai par moments, j'ai les jambes faibles. »

Nécropsie. — Ramollissement du pli courbe à gauche; quelques lacunes dans les noyaux gris, plus volumineuses à droite qu'à gauche; ramollissement de tout le noyau lenticulaire gauche.

Cervelet : Ramollissement très étendu du lobe droit, localisé à la moitié interne de la face inférieure; du côté opposé on trouve en un point symétrique un début de la même lésion; la pie mère est épaissie et opalescente, mais non adhérente.

Examen microscopique. — Augmentation notable de la névroglie cérébelleuse; prédominance des plaques, d'ailleurs peu nombreuses, dans la couche moléculaire, qui a une tendance à être tourmentée, comme dans la figure 2 de la Planche III; quelques ilots de sclérose dans la couche des grains; formation lacunaire en voie d'évolution dans la substance blanche.

OBSERVATION V

G..., soixante ans; cérébro-sclérose diffuse; persécutée sénile; marche possible à petits pas; reste debout les yeux fermés; peut se tenir debout alternativement sur un pied ou sur l'autre.

Cerveau et cervelet atrophies, indurés.

OBSERVATION VI

C..., démence sénile; station debout possible; marche à petits pas. Pas de lésions cérébrales.

Cervelet : Pas de lacunes, mais ectasie vasculaire, piqueté hémorragique.

OBSERVATION VII

P..., soixante et onze ans, démence sénile, paraphasie, force musculaire conservée; réflexes rotuliens vifs, surtout à droite; marche seule à petits pas, sans circumduction ni steppage.

Cerveau : Pas de lésions cérébrales macroscopiques.

Cervelet : Pointillé hémorragique dans la substance blanche; foyers hémorragiques très limités; quelques anévrismes miliaires.

OBSERVATION VIII

A..., soixante-huit ans; athéromasie cérébrale, troubles organiques, trois ictus avec résidus hémiparétiques; démence, troubles de la mémoire; marche raide, difficile, quasi spasmodique; démarche hélicopode.

Nécropsie. — Hémisphère droit : ramollissement dans la capsule interne, le noyau lenticulaire.

Cervelet : Dur, atrophie; dans le lobe droit du cervelet, foyer hémorragique ayant détruit la substance blanche au niveau du carre-four; les circonvolutions sont dures et ratatinées dans le lobe gauche; ramollissement de la substance blanche et induration des circonvolutions.

Vaisseaux très athéromateux.

Examen microscopique. — Ramollissement cérébelleux, lacune en pleine substance blanche; toute la substance blanche présente un feu-trage névroglie très dense, très serré; il s'arrête brusquement, comme coupé à l'emporte-pièce, sur les bords de la lacune, lui formant ainsi une limitante; au milieu de la lacune on trouve des granulations jaunâtres, des fibrilles névroglie sectionnées; nombreux vaisseaux tout autour de la lacune, mais pas à son centre; ceux-ci sont à peu près normaux, sauf la dilatation périvasculaire et l'adventice névroglie, très dense.

On trouve très peu de lésions dans la couche des grains, dans la couche moléculaire et la zone des cellules de Purkinje.

OBSERVATION IX

P..., soixante-treize ans; cérébro-sclérose; état lacunaire; marche à petits pas; élargit le polygone de sustentation; la malade traîne les deux jambes, plus spécialement la gauche.

Nécropsie. — Lacunes dans les noyaux gris et le centre ovale.

Cervelet : Ferme, légèrement atrophie; pas de lacunes.

OBSERVATION X

P..., soixante-neuf ans, démence sénile; démarche à petits pas typique; rétropulsion; raideur des membres inférieurs; malade très faible; orteils en griffe s'accrochant au parquet, ne peut marcher sans avoir un point d'appui.

Nécropsie. — Cérébro-cérébello-sclérose; léger appoint méningé; les lamelles du cervelet sont ratatinées et saillantes au doigt.

Examen microscopique. — Plaques de sclérose en divers points, ébauche de formation lacunaire.

OBSERVATION XI

R..., démence vésanique; artério-sclérose lacunaire; difficulté de la marche.

Nécropsie. — Lacunes dans les noyaux gris.

Cervelet: Trois lacunes sur la portion inféro-postérieure de l'hémisphère droit (segment interne), lacunes du volume d'une lentille, formées aux dépens de la substance grise. Rugosités sur le quatrième ventricule.

Rien à signaler dans la protubérance.

Examen microscopique. — Augmentation générale de la névroglie cérébelleuse; formation lacunaire dans la couche des grains et la substance blanche; lacunes microscopiques dans la couche moléculaire qui est comme fenêtrée par la disparition des fibres; cet aspect se trouve surtout aux points correspondant aux lacunes de la couche des grains; à ce niveau, la couche moléculaire a diminué d'épaisseur et semble s'être effritée; souvent, les deux formations lacunaires de la couche moléculaire et de la couche des grains se rejoignent à travers les noyaux de la couche des cellules de Purkinje qui disparaissent.

Certaines folioles sont rétractées, diminuées d'étendue.

OBSERVATION XII

F..., persécutée sénile; affaiblissement de la mémoire; dysarthrie; tremblements; réflexes rotuliens un peu vifs; troubles de l'équilibration; rétropulsion; latéropulsion; marche à petits pas, élargit la base

de sustentation. En posant les pieds sur le parquet, les orteils se remettent en extension et se détachent du sol ; marche un peu raide.

Nécropsie. — Cerveau : état vermoulu ; pas de lacunes des noyaux gris ; cervelet visiblement ratatiné ; les lamelles se détachent, elles sont fermes au toucher ; à la coupe, pas de lacunes dans la substance blanche.

Rien à la protubérance.

OBSERVATION XIII

Marie J..., soixante-treize ans, hypococondriaque, persécutée, démente. Marche à petits pas.

Nécropsie. — Atrophie du lobe frontal ; ectasie du ventricule. Etat lacunaire dans la couche optique ; le noyau lenticulaire et le centre ovale.

Cervelet : Pas d'atrophie ; plutôt mou : pas de lacunes.

Etat criblé du noyau dentelé.

Protubérance : Pas de lacunes.

OBSERVATION XIV

A..., démence sénile ; ne peut marcher sans être soutenue ; élargit son polygone de sustentation pour pouvoir se tenir debout ; marche à petits pas ; marche raide, presque spasmodique.

Nécropsie. — Atrophie du lobe frontal ; lacunes dans les noyaux optostriés ; cervelet ferme ; pas de lacunes ; une lacune dans la protubérance qui est très dure, très ferme.

OBSERVATION XV

M..., démence secondaire ; alitée depuis deux ans ; les troubles de la marche n'ont pas été observés. Renseignements rétrospectifs ; marchait à petits pas, le corps penché du côté gauche, aurait eu une tendance à tomber de ce côté ; dans la station debout, était obligée de s'accrocher aux meubles, aurait eu une tendance à tomber en arrière.

Nécropsie. — Hémisphère droit : ramollissement sous-épendymaire ; hémisphère gauche : teinte jaunâtre, sans ramollissement des circonvolutions frontales ; noyaux gris : aspect de la gliose lacunaire ; quelques lacunes dans le noyau lenticulaire et la substance blanche.

Cervelet : Pie-mère peu opalescente ; grande lacune près du noyau dentelé, du volume d'un pois ; lacunes plus petites dans le noyau dentelé.

Lacunes dans la protubérance.

Examen microscopique. — Le réseau névroglie est partout visible, même dans la couche moléculaire ; mais il y a un contraste très net entre les zones intéressées et les zones intactes ; on passe sans transition d'un réseau névroglie à peine visible à une plaque de sclérose dense ; ces plaques sont disséminées un peu partout, plutôt rares à la périphérie, communes au fond des sillons ; en un point qui a été plus particulièrement examiné, les plaques, nombreuses et en partie lacunaires, réalisent un foyer de ramollissement ; ces plaques, avant d'être lacunaires réalisent souvent une hypertrophie de la zone intéressée ; ainsi, on voit sur des préparations des bandes de couche moléculaire sclérosée s'élargir manifestement par comparaison à ce qui se voit en deçà et en delà de la plaque ; lorsqu'une bande de couche moléculaire est scléreuse, la bande de couche de cellules de Purkinje correspondante l'est parfois au même degré. La lacune semble être le résultat de l'effritement de ces plaques.

Cé cervelet est un de ceux sur lesquels on peut très aisément marquer toutes les étapes du processus lacunaire.

Plaques et lacunes sont presque toutes au niveau de la couche moléculaire, de la couche des cellules de Purkinje et de la couche des grains. Cependant, quelques folioles, par ailleurs intactes, présentent quelques plaques dans la substance blanche.

Pas trace d'infiltration des méninges par des cellules rondes, même au niveau des plaques et des lacunes corticales.

OBSERVATION XVI

C..., épilepsie sénile, marche hésitante ; vertiges : le matin en se levant tomberait. Peu de lésions cérébrales macroscopiques.

Cervelet : Après la coloration des coupes par la méthode d'Anglade, on aperçoit, même à l'œil nu, des dépressions colorées dans la continuité de la couche moléculaire ; on voit aussi des dépressions colorées dans la substance blanche au niveau du noyau dentelé.

Au microscope, on note d'abord une exagération de la névroglie dans toutes les couches cérébelleuses, mais cette névroglie est discrète partout, sauf en des points où elle réalise des plaques et des trainées de sclérose; on rencontre fréquemment de ces trainées parties de la périphérie et se continuant directement à travers la zone des cellules de Purkinje et la couche des grains disparus en ce point jusqu'à la substance blanche.

Presque toujours, au centre de ces plaques, on aperçoit un vaisseau à parois épaisses. D'ailleurs, la substance blanche est parsemée de points bleus qui correspondent à des vaisseaux dont l'adventice névroglieuse est épaissie; pas de vaginalite autour des vaisseaux; pas d'infiltration des méninges par des cellules rondes.

L'artère du noyau dentelé marque un point plus bleu et plus étendu.

Pas de formation lacunaire.

Dans la région motrice du cerveau, au niveau de la frontale ascendante, la lésion est remarquable par des cônes de sclérose visibles à l'œil nu sur les coupes et caractérisés histologiquement par l'agglomération d'énormes astrocytes dont la trainée s'enfonce jusqu'au voisinage de la substance blanche; mais il y a de particulier que sur ces mêmes coupes où se voient ces trainées on rencontre des formations lacunaires à tous les degrés.

Donc, dans 16 cas, nous trouvons la coexistence de lésions et de symptômes cérébelleux; ces observations ne sont pas toutes également probantes : elles ont été prises quelques-unes à un moment où l'on n'étudiait pas systématiquement les troubles de la marche et de l'équilibre, c'est ce qui explique que nous ne trouvions notée parmi ces troubles que la marche à petits pas; il est probable cependant que les malades réalisaient en partie le tableau général que nous avons décrit. Passons aux observations du groupe II.

GROUPE II

Lésions cérébelleuses sans symptômes

OBSERVATION I

M..., soixante-trois ans; épilepsie, démence sénile; les troubles de la marche et de l'équilibre n'ont pas été observés.

Nécropsie. — Lésions du cervelet, ramollissement sur le tiers postérieur de la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux gauche.

Sur la coupe du cervelet, pas de lacunes.

OBSERVATION II

C..., cinquante-six ans; démence sénile, épilepsie; mort par ictus épileptiforme; les troubles de la marche n'ont pas été observés.

Nécropsie. — Lacunes dans les noyaux opto-striés. Cervelet très ferme, petite dilatation vasculaire au niveau de l'olive cérébelleuse gauche.

Examen microscopique. — Ce qu'il y a de spécial, c'est que le réseau névroglie en général n'est pas exagéré comme il est de règle dans les cerveaux séniles et même dans la simple vieillesse; par contre, les plaques, assez rares, sont formées d'un réseau névroglie très dense ou en voie d'effritement: c'est sur une de ces préparations qu'a été prise la figure 2 de la Planche I; ces plaques sont presque toutes situées soit dans la couche moléculaire, soit dans la couche des cellules de Purkinje; souvent cette plaque va de la corticalité à la substance blanche; cette substance blanche est elle-même le siège de formations scléreuses en plaques. On trouve également quelques formations lacunaires du type de celles représentées Planche IV, figure 2.

OBSERVATION III

P..., démence sénile, lacunaire; atrophie de la substance blanche cérébelleuse. Pas de renseignements sur la marche et l'équilibre.

Lésions microscopiques du cervelet. — Sclérose abondante, névroglie très colorée; processus s'étendant en profondeur et en surface: ten-

dance à envahir une foliole entière ; couche moléculaire et couche des grains surtout prises ; augmentation de la névroglie en surface, tendant à former la limitante des auteurs classiques ; plaques de sclérose au niveau de la névroglie épendymaire.

OBSERVATION IV

A..., soixante-dix ans ; persécutée sénile ; artério-sclérose, cérébro-sclérose, tremblement léger des doigts ; pas de troubles de la marche.

Nécropsie. — Cerveau : Pas de lacunes macroscopiques ; cervelet très ferme ; hémisphères très dessinés ; vermis atrophié et mou ; sur le bord inférieur de l'hémisphère droit, zone d'induration très nette.

Sur la coupe, pas de lacunes.

OBSERVATION V

L..., soixante-seize ans. Démence sénile ; pas de renseignements sur les troubles de la marche et de l'équilibre.

Cervelet sclérosé ; athérome vasculaire léger ; ventricules non granuleux.

OBSERVATION VI

B..., folie chronique, démence secondaire.

Aucun renseignement clinique sur la marche et les troubles de l'équilibre.

Nécropsie. — Cerveau : Lacune dans la substance blanche.

Cervelet : Ramollissement cérébelleux occupant la substance blanche et le noyau dentelé.

Examen microscopique. — Sclérose névroglie existant surtout à la superficie réalisant presque une membrane limitante ; très rares plaques de sclérose. Ce qui est remarquable, c'est qu'un grand nombre de folioles cérébelleuses semblent en quelque sorte vidées ; on trouve les trois couches moléculaires des cellules de Purkinje et des grains à peu près intacts, mais la substance blanche a disparu et on ne trouve plus à la place qu'une charpente névroglie qui se raréfie, se segmente, se réduit à quelques rares mailles, pour disparaître complètement en certains points.

OBSERVATION VII

B.... Athéromasie cérébrale. Hémiparésie droite.

Nécropsie. — Etat lacunaire du cerveau ; lacunes dans le noyau lenticulaire et la capsule interne. Ramollissement de l'hémisphère cérébelleux gauche, face supérieure, volume d'un œuf de pigeon : il avait détruit la substance grise et la substance blanche sous-jacente jusqu'à l'olive cérébelleuse.

Le cervelet est mou, diffluent.

Lacune dans la protubérance.

Les troubles de l'équilibration et de la marche n'ont pas été observés.

Dans ces sept observations, on constate à la nécropsie des lésions cérébelleuses sans que des troubles de la marche aient été observés ; mais ils pouvaient exister cependant ; dans certains cas, ces malades étaient paraplégiques et ces troubles, qu'on ne pouvait révéler actuellement, devaient exister à une période antérieure où la malade pouvait encore marcher ; dans d'autres cas, les troubles n'ont pas été étudiés parce que l'observation de la malade n'avait pas été prise et les lésions cérébelleuses, auxquelles on songeait peu alors, ont été une trouvaille d'autopsie. Dans 1 seul cas sur 7, les troubles cérébelleux nettement recherchés n'existent pas alors qu'existent les lésions cérébelleuses.

GROUPE III

Syndrome cérébelleux sans la lésion

OBSERVATION I

B..., quatre-vingts ans ; démence organique ; marche à petits pas ; lésions cérébrales diverses ; rien au cervelet.

OBSERVATION II

D..., soixante-seize ans ; cérébro-sclérose diffuse ; hésitation dans la marche ; oscillations station debout ; pas de tremblement ; lésions cérébrales diverses ; pas de lésions du cervelet.

OBSERVATION III

L..., soixante et onze ans ; démence ; sénilisme ; artério-sclérose généralisée ; se tient debout après quelques hésitations ; démarche incertaine.

Ramollissement et lacunes multiples dans le cerveau. Rien dans le cervelet.

OBSERVATION IV

F..., soixante-cinq ans ; démence sénile ; station debout possible après quelques hésitations.*

Pas de lésion macroscopique ni au cerveau ni au cervelet.

OBSERVATION V

M..., soixante-quatorze ans ; cérébro-sclérose diffuse, marche et station debout seule impossibles, marche en hésitant, à petits pas, traîne un peu la jambe droite ; force musculaire très diminuée.

Rien au cervelet.

OBSERVATION VI

P..., soixante ans ; démence organique ; marche hésitante, station debout possible, même les yeux fermés.

Lésions cérébrales diverses ; pas de lésions cérébelleuses.

OBSERVATION VII

D..., soixante-dix ans ; troubles organiques, état lacunaire ; marche impossible si la malade n'est pas soutenue, démarche raide quasi spasmodique, marche à petits pas.

Cerveau : Lésions macroscopiques diverses.

Cervelet : Normal.

OBSERVATION VIII

C..., quarante-cinq ans ; athéromasie cérébrale ; troubles de l'équilibre ; marche avec hésitation en s'appuyant aux objets qu'elle a sous la main, tombe du côté gauche. Mort par hémorragie cérébrale.

Pas de lésions cérébelleuses.

OBSERVATION IX

C..., soixante-dix-sept ans ; marche à petits pas.

Sclérose cérébrale diffuse. Pas de lésions du cervelet.

OBSERVATION X

D..., sclérose sénile ; marche hésitante : oscille beaucoup après l'occlusion des paupières. Rien au cervelet.

Ainsi, dans 10 cas, nous trouvons des troubles de la marche sans lésions cérébelleuses ; ces observations sont très incomplètes ; les troubles de la marche ont été peu observés, on n'a noté que la marche à petits pas. Dans ces cas, le cervelet n'a pas été examiné microscopiquement, peut-être aurait-on trouvé quelques lésions.

GROUPE IV

Absence de lésions et de symptômes cérébelleux

OBSERVATION I

C..., cérébro-sclérose ; pas de troubles de la marche, pas allongé.

Lacunes très nombreuses, surtout dans le noyau lenticulaire et dans la tête du noyau caudé ; pas de lacunes dans le cervelet ; quelques-unes dans la protubérance ; pas de granulations sur le plancher du quatrième ventricule.

OBSERVATION II

N..., soixante-cinq ans ; démence sénile, troubles de la mémoire, pas de marche à petits pas, ni de troubles de l'équilibre ; lacunes dans le noyau lenticulaire. Rien au cervelet.

OBSERVATION III

L..., soixante-quinze ans ; sénilisme ; artério-sclérose ; pas de marche à petits pas, pas de troubles de l'équilibre.

Quelques lacunes dans les noyaux gris ; pas de lésions du cervelet.

OBSERVATION IV

L..., artério-sclérose, sénilisme ; lypémanie intermittente ; pas de troubles de la marche ni de la station debout.

Etat criblé du putamen et de l'avant-mur.

Rien au cervelet.

OBSERVATION V

L..., démence sénile ; persécutée ; marche normale, pas de troubles de l'équilibre.

Atrophie du lobe frontal ; pas de lacunes.

Cervelet normal.

OBSERVATION VI

X..., démence sénile ; marche normale ; pas de troubles de l'équilibre.

Lacunes dans les noyaux gris. Rien au cervelet.

OBSERVATION VII

B..., soixante-quatre ans, démence sénile ; mélancolie ; pas de troubles de la marche.

Pas de lésions corticales, lacunes dans le centre ovale, mais pas dans les noyaux gris. Rien au cervelet.

OBSERVATION VIII

R..., soixante-dix ans, cérébro-sclérose ; démence sénile ; mort par rupture du cœur ; pas de troubles de la marche.

Cervelet normal.

OBSERVATION IX

St-G..., démence sénile, paraphasie, jargonaphasie ; aucun trouble de la marche ni de l'équilibre.

Rien au cervelet. Pas de lacunes dans les noyaux gris.

OBSERVATION X

R..., mélancolie sénile, troubles hypocondriaques ; marche et équilibration normales.

Quelques petites lacunes dans les noyaux gris et la substance blanche.

Rien au cervelet.

GROUPE V

Enfin, dans un dernier groupe, nous allons donner les observations des malades chez lesquels le contrôle anatomique n'a pu être fait.

OBSERVATION I

Anne Ch..., soixante-dix ans ; diagnostic : cérébro-cérébello-sclérose, appoint méningé possible, affaiblissement démentiel. Puérilisme, papotage, idées de persécution, troubles psycho-sensoriels.

Marche très hésitante à petits pas ; élargissement du polygone de sustentation ; en marchant, l'orteil gauche se détache du sol ; traîne les pieds, et la plante de ceux-ci se détache à peine du sol.

Force musculaire conservée. Réflexes rotuliens abolis.

La malade étant aveugle, on ne peut tenir un compte absolu des troubles de la marche observés.

OBSERVATION II

Antoinette L..., soixante-quatre ans ; cérébro-sclérose, sénilité ; affaiblissement intellectuel, mélancolie, craintes, culpabilité, persécutée ; troubles hypocondriaques.

Crises épileptiformes, prédominance des convulsions à gauche ; après la crise, hémiparésie gauche avec trépidation épileptoïde ; Babinski en extension. Réflexes rotuliens très vifs. Pleurer spasmodique. Dysarthrie. Syndrome pseudo-bulbaire.

Troubles de la marche : la malade marche lentement ; les pas sont très courts ; le talon du pied antérieur ne dépasse pas les orteils du pied postérieur ; elle marche le corps penché en avant, en s'appuyant

sur la main de la sœur, elle ne peut marcher sans s'appuyer; elle semble être attirée fortement en arrière, et si on la laissait sans appui elle tomberait rapidement assise sur son séant. Elle tourne difficilement et dans ce mouvement elle aurait une tendance à tomber à gauche.

Le membre inférieur gauche est parésié et la malade a du steppage de ce côté; elle ne peut marcher sur une ligne droite; la station debout sur une seule jambe est impossible; même appuyée sur ses deux jambes les pieds réunis, la malade est prise de mouvements oscillatoires dans le sens latéral et dans le sens antéro-postérieur. L'occlusion des paupières augmente ces oscillations; la malade ne peut monter seule sur son lit; quand elle s'assoit sur son lit, ce mouvement se fait très brusquement et les pieds quittent le plan du lit pour s'élever rapidement jusqu'à 15 à 20 centimètres au-dessus de celui-ci.

La force musculaire de la malade est très affaiblie, elle ne peut se lever toute seule pour aller à la selle.

OBSERVATION III

Marie M..., soixante-quinze ans, démence sénile, persécutée, spoliée, revendication, papotage. Station debout possible, mais pas les yeux fermés; dans ces conditions, la malade est prise d'oscillations qui entraîneraient une chute rapide, si on ne la soutenait; la marche se fait le corps penché en avant, la longueur du pas est moyenne; la marche suivant une ligne droite est impossible. Pas d'asynergie cérébelleuse; la malade monte seule sur le lit sans trop osciller.

Force musculaire conservée. Réflexes rotuliens vifs.

OBSERVATION IV

Catherine S..., soixante-seize ans; manie chronique; démence.

Instabilité des membres supérieurs avec tremblement de tout le corps, marche instable; oscillations dans le sens latéral; s'appuie aux divers meubles et court après les divers appuis; la longueur du pas est moyenne; marche au commandement impossible, à cause de l'état mental de la malade; l'instabilité est augmentée par l'occlusion des paupières.

Réflexes rotuliens vifs; force musculaire très diminuée.

OBSERVATION V

Zélie D..., soixante et onze ans; sénilité, cérébro-sclérose, idées vagues de persécution; troubles hypocondriaques.

Pas de marche à petits pas; pas de troubles de l'équilibre. La station debout, les pieds rapprochés, est possible et se fait sans oscillations; pas d'élargissement du polygone de sustentation pendant la marche; l'instabilité apparaît lorsqu'on fait fermer les yeux à la malade.

Force musculaire conservée. Réflexes rotuliens normaux.

OBSERVATION VI

X..., démence sénile, artério-sclérose, vertiges.

Il est très difficile d'apprécier la marche à cause de la diminution de l'acuité visuelle de la malade. Pas de moyenne longueur; pas d'élargissement du polygone de sustentation; pas de rétropulsion.

OBSERVATION VII

M..., soixante-dix ans; cérébro-sclérose, artério-sclérose, mélancolie, persécution, idées de culpabilité; automutilation. Corps penché en avant, marche à petits pas en trainant les pieds; ne peut tourner rapidement; oscillations du corps quand la malade a les pieds rapprochés ou qu'elle se tient sur une seule jambe; l'occlusion des paupières augmente ces mouvements; la marche suivant une ligne droite se fait très difficilement. Pas d'asynergie ni de diadococinésie.

Réflexes rotuliens vifs, trépidation épileptoïde plantaire des deux côtés; force musculaire normale. Se met au lit sans difficulté, mais cependant projette brusquement le haut du corps en avant.

OBSERVATION VIII

Marie Egr..., soixante-six ans, Lacunaire, athérome cérébral, démence, mélancolie. Ictus apoplectiforme n'ayant laissé après lui aucun résidu hémiparétique. Marche assez bien; la longueur du pas est normale. n'élargit pas le polygone de sustentation, se tient debout, les pieds rapprochés, sans osciller. Ne peut se tenir debout sur une seule jambe;

l'occlusion des paupières fait apparaître des oscillations. Pas de troubles d'asynergie cérébelleuse, pas de diadococinésie; la malade accomplit des gestes assez délicats sans maladresse, sans tremblements. Force musculaire conservée; la malade est encore assez vigoureuse; réflexes rotuliens très vifs.

OBSERVATION IX

B..., quatre-vingt-dix ans; démence sénile, persécutée, mégalomane; marche le corps penché en avant, à petits pas, n'oscille pas quand elle réunit les pieds; la malade essaye d'esquisser quelques pas de menuet, mais elle doit vite renoncer à cet exercice chorégraphique, car une chute brusque s'ensuivrait; l'occlusion des paupières n'augmente pas l'instabilité. Se met sur son lit, monte sur une chaise sans osciller.

OBSERVATION X

Marie B..., soixante-deux ans; involution sénile; athéromasie persécutée; idées de spoliation, de ruine.

Marche possible, ne se fait pas à petits pas; perd un peu l'équilibre en faisant demi-tour; titube parfois et s'écarte de la ligne droite; monte facilement sur son lit.

Force musculaire conservée. Réflexes rotuliens vifs.

OBSERVATION XI

B..., organique, surdité verbale, paraphasie; pas de marche à petits pas; pas de troubles de l'équilibre; en raison de sa surdité verbale, il est impossible de voir la marche au commandement et de voir si l'occlusion des paupières fait apparaître ces troubles.

OBSERVATION XII

T..., démence sénile, vagues idées de persécution, troubles hypochondriaques.

Marche à petits pas, s'appuie très souvent, écarte les bras du corps et les agite comme des équilibristes remuant leurs balanciers; station debout impossible sur une seule jambe et les pieds rapprochés; ne veut pas fermer les yeux, parce qu'elle tomberait.

OBSERVATION XIII

T..., involution sénile, marche à petits pas, n'élargit pas le polygone de sustentation; ne titube pas debout, les pieds rapprochés; se tient sur une seule jambe, sans osciller; l'occlusion des paupières fait apparaître ces oscillations; la malade monte et s'assoit sur son lit sans difficulté, sans avoir le moindre vertige.

OBSERVATION XIV

Jeanne M..., sénilisme, cérébro-sclérose, affaiblissement intellectuel sans délire, sans grande agitation, puérilisme mental.

La marche à petits pas n'est pas très nette; légère incoordination, le membre inférieur droit reste quelques moments suspendu en l'air, oscille comme un balancier de pendule, puis vient percuter avec le bord interne du gros orteil la malléole interne du côté opposé; en ce moment-là, le corps est animé de légères oscillations dans le sens latéral. La malade se tient facilement debout, les yeux fermés, mais pas sur un seul pied; elle ne peut marcher suivant une ligne droite; légère titubation; elle monte sur une chaise et sur son lit avec facilité et sans brusques mouvements de propulsion soit en avant, soit en arrière; la malade, pour s'asseoir sur son lit, ne soulève pas les jambes brusquement au dessus du lit; pas d'asynergie et de diadococinésie.

Pas de tremblements; mouvements stéréotypés aux membres supérieurs.

OBSERVATION XV

Jeanne Lam..., cérébro-sclérose lacunaire (nucléo-capsulaire), rires et pleurer spasmodiques; troubles de la déglutition; peu dysarthrique, dyspnée *sine materia*.

Démence, indifférence, égocenterie.

La malade ne veut pas marcher sans appui; elle suit la ligne des lits et ne veut pas s'aventurer au milieu de la salle: « J'ai peur, dit-elle, j'ai peur » et ses yeux cherchent toujours l'appui qui la sauvera d'une chute rapide et sûre; elle arrive cependant à trouver la salle, mais elle a souvent des oscillations soit en arrière, soit dans le sens latéral; debout,

les pieds rapprochés, la station est très difficile; la malade oscille beaucoup; si on lui fait fermer les yeux, cette position devient impossible; la station debout, sur une seule jambe, les yeux fermés, est absolument impossible.

La malade marche à petits pas; la plante du pied s'élève très peu au-dessus du sol. Impossibilité de marcher sur une ligne droite; pendant ces tentatives, la démarche est titubante; la malade est obligée d'être aidée pour monter dans son lit; la tête lui tourne et elle tomberait. Quelques mouvements d'asynergie cérébelleuse, décrits par Babinski; la malade, pour s'asseoir sur son lit, projette la moitié supérieure de son corps en avant en levant en même temps ses membres inférieurs au-dessus du plan du lit. Pas de diadococinésie. Tremblement des membres supérieurs. Force musculaire assez considérable.

OBSERVATION XVI

X..., paraphasie, jargonaphasie; surdité et cécité verbales; monoplégie brachiale gauche. Pas de troubles de la marche; pas de troubles de l'équilibre; force musculaire conservée.

OBSERVATION XVII

Adèle C..., soixante-quatorze ans; démence sénile; pas de lésions organiques manifestes.

Marche à petits pas, le corps penché en avant, en s'appuyant aux meubles; impossibilité de suivre une ligne droite en marchant; l'occlusion des paupières fait apparaître des oscillations, la malade tomberait très vite; en montant sur son lit, la tête lui tourne; elle a quelques oscillations de la partie supérieure du corps. Force musculaire conservée; réflexes rotuliens diminués.

OBSERVATION XVIII

Marie C..., état mental assez bon; pas de grosses lésions organiques.

La malade craint de marcher sans appui; elle va, s'appuyant aux lits; quand elle veut marcher sans appui, elle oscille comme la danseuse sur la corde et court rapidement après un point d'appui. Elargit le

polygone de sustentation pour se défendre contre cette instabilité; pas de marche à petits pas; s'arrête au commandement, mais après avoir oscillé quelque peu; l'occlusion des paupières rend la marche et la station debout impossibles; ne peut monter sur son lit sans appui. Force musculaire assez grande; réflexes exagérés à gauche.

OBSERVATION XIX

Virginie R..., cérébro-sclérose diffuse; lacunaire; démence; jargonaphasie; hémiparésie droite; délire puéril, de préjudice, de spoliation. Elargissement du polygone de sustentation; la longueur du pas est moyenne; pas de marche à petits pas proprement dite; élève très peu la plante des pieds au-dessus du sol; la malade marche le corps penché en avant, ne cherche pas des points d'appui; pas d'oscillations; cependant, quand elle tourne, oscillations très marquées dans le sens latéral; se tient debout les yeux fermés, mais pas sur une seule jambe; monte sur une chaise sur son lit sans aucune difficulté. Pas d'asynergie cérébelleuse; pas de diadococinésie. Réflexes rotuliens vifs, surtout à gauche; force musculaire conservée.

OBSERVATION XX

Marie P.... démence organique avec paraphasie et jargonaphasie.

Hésite à se tenir debout en descendant de son lit, cherche un point d'appui, puis marche les talons rapprochés, la pointe des pieds écartée; pas courts et lents (ce n'est pas le trottement du marcheur à petits pas); après deux ou trois pas s'affaîsserait sur son siège, puis la marche devient moins hésitante; elle écarte les bras du tronc, ne garde pas la ligne droite et titube manifestement, s'arrête pour reprendre l'équilibre.

Tous ces phénomènes sont manifestement exagérés par l'occlusion des paupières.

OBSERVATION XXI

X..., soixante-dix ans; débile mentale, sénilité; pas de troubles de la marche ni de l'équilibre; marche assez bien suivant une ligne droite, avec quelques oscillations cependant. L'occlusion des paupières ne fait

pas apparaître l'instabilité, même quand la malade repose sur une seule jambe. Pas d'asynergie cérébelleuse.

Réflexivité normale.

Nous voici arrivé à la fin de cet aride exposé d'observations : nous avons pris nos séniles au hasard et en très grand nombre pour pouvoir faire un pourcentage des troubles et des lésions cérébelleuses dans la sénilité.

Nous avons réuni 64 observations de séniles ; sur ces 64 séniles, 23 ne présentent pas de troubles de l'équilibre et de la marche ; si on songe que dans quelques cas ces troubles n'ont pas été observés parce que les malades trop affaiblis ne pouvaient se lever, mais qu'ils existaient probablement à une période où la paraplégie était moins prononcée, on peut dire que dans les deux tiers des cas on observe des troubles de l'équilibre et de la marche dans la sénilité.

Si nous prenons les 43 cas dans lesquels le contrôle anatomique a été fait, nous voyons que 23 de ces malades avaient des lésions cérébelleuses, soit macroscopiques, soit microscopiques ; 16 seulement avaient le syndrome cérébelleux plus ou moins net, mais les observations dans les 7 autres cas sont incomplètes et on peut penser que quelques malades ont eu ce syndrome à une période quelconque de l'existence ; sur les 20 autres malades, 10 avaient des troubles de la marche sans lésions cérébelleuses macroscopiques et 10 n'avaient ni troubles de la marche et de l'équilibre, ni lésions cérébelleuses fournissant un argument de plus en faveur de notre théorie qui rattache au cervelet ces troubles de la sénilité.

Voilà les résultats de nos recherches. Etant donnée la diversité des symptômes cliniques et des lésions soit macroscopiques soit microscopiques, il est très délicat de comparer entre elles ces observations et de tirer des conclusions mathématiques de cette énumération. On peut faire dire aux statisticiens ce qu'on veut. Cependant les conclusions suivantes semblent résulter de notre enquête.

Les troubles de l'équilibre et de la marche qui existent chez les deux tiers des séniles coïncident, dans la moitié des cas, avec des lésions cérébelleuses. Si nous croyons les données de la physiologie pathologique nous devons, dans ces cas-là, rendre le cervelet responsable des signes cliniques observés.

Mais, même dans ces cas où nous trouvons la coïncidence des signes cliniques et des lésions, nous constatons d'autres altérations du système nerveux qui, pour divers auteurs, sont la cause des troubles de la marche et de l'équilibre que l'on observe dans la sénilité.

Ces lésions sont des ramollissements corticaux, de l'atrophie scléreuse du cerveau, des lacunes dans la substance blanche, dans les noyaux gris; nous trouvons en même temps des lésions de la moelle, des altérations du système vasculaire (artério-sclérose plus ou moins généralisée), des altérations des muscles qui, si elles n'ont pas été étudiées systématiquement dans nos cas particuliers, existent, d'après Lhermitte, dans des cas analogues.

Nous devons rechercher quelle est la part que prennent ces divers facteurs dans la pathogénie des divers troubles étudiés.

Et d'abord ces derniers ne peuvent-ils pas être dus à des troubles purement psychiques? Nous avons constaté que la plupart de nos malades, alités pour raison de surveillance, de propreté, étaient, sitôt qu'on les levait, pris de véritable frayeur et que ce n'est qu'après quelques minutes qu'ils arrivaient à retrouver leur stabilité, en même temps qu'ils prenaient confiance en eux-mêmes; est-ce que ce n'est pas cette crainte, cette appréhension devenue pathologique chez des sujets déjà tarés mentalement, qui serait responsable de l'incertitude de la marche observée. Ces vieillards ont leur sphère d'activité très réduite : seuls les préoccupent les faits qui les touchent directement, concernant soit leur nourriture, soit leurs infirmités; se sentant déjà faibles, l'idée de leur faiblesse devient prédominante, et alors ils ne veulent se livrer à aucun

exercice qui compromette leur santé; c'est pour cela peut-être que nous avons eu de la peine à faire marcher certains vieillards sans appui, que nous n'avons pu les forcer à quitter dans la salle la ligne des lits, qu'ils n'ont pas voulu fermer les paupières, disant qu'ils tomberaient sûrement.

Ces vieillards seraient analogues à ceux qu'étudiait Pelnar et qu'il qualifiait d'astasiques-abasiques ou de stasobasophobiques chez lesquels la guérison des troubles de la marche pourrait avoir lieu « si on prenait soin de redresser leurs conceptions et de fortifier leur volonté. »

Mais, ainsi que le font remarquer Naunyn, Petren, etc., ces malades ne sont pas seulement des psychiques, et l'idée obsédante de leur faiblesse a son origine dans des lésions de toutes sortes des vaisseaux, de la moelle, du cerveau, des muscles: cette lésion persistant et augmentant même, fait que l'idée de leur faiblesse va de plus en plus en augmentant; en outre, le vieillard étant affaibli mentalement et ne pouvant par conséquent réagir contre son idée fixe, la marche doit nécessairement devenir de plus en plus difficile et de plus en plus rare et le malade devient paraplégique.

Nous avons dit à plusieurs reprises que nos vieillards étaient des artério-scléreux; leur artério-sclérose est, avons-nous dit, responsable des vertiges. Ne peut-elle pas être la cause des troubles de la marche par artério-sclérose des artères des membres inférieurs: nous savons l'action que fait jouer Charcot à l'artério-sclérose pour expliquer le symptôme de la claudication intermittente chez les chevaux? n'y aurait-il pas chez l'homme des phénomènes analogues? la claudication au lieu d'être intermittente serait continue, les lésions des artères étant beaucoup plus prononcées, et dans ces conditions le repos ne ferait pas disparaître ce symptôme que fait apparaître la fatigue. Sans insister davantage sur cette hypothèse que devraient venir vérifier des faits en particulier, la réalité de lésions scléreuses dans les artères des membres inférieurs, nous dirons que Grasset a décrit chez des artério-scléreux une claudication intermittente d'origine spinale,

qu'avait déjà décrite Déjerine chez des sujets non scléreux. Que l'artério-sclérose détermine des troubles de la marche en se localisant sur les artères spinales ou sur les artères des membres inférieurs, peu importe, cependant il faut tenir compte de ce facteur pour expliquer les troubles de la statique des vieillards: nous reviendrons sur les lésions de l'artério-sclérose médullaire à propos des scléroses de cette partie du système nerveux.

Les troubles que nous rattachons à des lésions cérébelleuses ont été surtout rattachés à des lésions soit cérébrales, soit médullaires; on les a surtout décrits chez les lacunaires cérébraux: tous les auteurs qui ont étudié ces altérations cérébrales ont noté la marche à petits pas, l'impossibilité pour le malade d'élever ses jambes à quelques centimètres au-dessus du sol. Déjerine, Brissaud, Marie, Léri, Catola, Lhermitte décrivent ces troubles et ne les rattachent pas plus à des altérations cérébelleuses, qu'ils n'ont pas constatées d'ailleurs, qu'à d'autres lésions cérébrales: mais comme les lacunes siègent le plus souvent dans les noyaux gris, on peut se demander si ce n'est pas ces dernières qui entraînent les symptômes observés: c'est la l'hypothèse à laquelle semble se ranger Lhermitte lorsqu'il dit: « Etant donné que chez nos malades les lésions cérébrales portent non seulement sur la voie motrice mais aussi sur les ganglions centraux: couche optique, noyau caudé, noyau lenticulaire, ne peut-on se demander si ces ganglions ne seraient pas les centres coordinateurs des mouvements automatiques de la marche? Il y aurait là un phénomène assez analogue à la perte de la mimique réflexe signalée par Brissaud dans les lésions des noyaux lenticulaires et à la difficulté des mouvements pharyngo-laryngés dans l'aphasie motrice telle que la comprend M. P. Marie.

« Nous ne voulons pas insister davantage sur ce point, que nous émettons sous toute réserve ».

Ajoutons qu'Anglade a trouvé de grosses lésions des noyaux gris chez des choréiques chroniques dont on connaît les troubles de la statique.

Nos connaissances insuffisantes sur la physiologie des noyaux gris ne permettent guère de discuter avec des faits l'hypothèse de Lhermitte. Disons cependant que, dans son syndrome thalamique, Roussy ne parle pas des troubles de la marche et que chez tous les malades qui présentent ces troubles on ne trouve pas toujours des lacunes dans les noyaux gris. D'ailleurs, à part Comte, tous les auteurs qui ont étudié les troubles de la marche chez les lacunaires n'ont jamais constaté de lésions dans le cervelet ; dans ces conditions, ils ne songeaient pas à les attribuer à cet organe. Il est probable que ces troubles sont dus à une altération des voies d'association motrice, mais cette altération siège dans les voies d'association cérébelleuse.

Il nous reste maintenant à étudier l'influence possible des lésions de la moelle sur les divers phénomènes observés. Nous ne décrirons pas ici en détail les diverses lésions médullaires constatées ; elles ont été rangées par les auteurs sous trois types : sclérose vasculaire périfasciculaire, sclérose marginée, sclérose combinée.

Elles ont été étudiées par Demange, Hirsch, Pic et Bonnamour, Sonder, Crouzon, Lhermitte. Ce dernier auteur résume dans un mémoire, paru en 1907, tout ce que nous connaissons sur les paraplégies des vieillards ; il arrive à esquisser des paraplégies myélopathiques un tableau analogue à celui que nous avons tracé dans la sénilité cérébelleuse. D'après Demange, Diller, Pic et Bonnamour, il décrit la marche de ces malades, qui sont faibles, trébuchent et présentent le phénomène très net de la circumduction ; il insiste beaucoup sur les troubles de coordination : « Dans la station debout, l'équilibre est parfait, il n'existe aucun signe de Romberg ; mais lors de la progression, on observe, outre la démarche particulière secondaire à la parésie, une incertitude dans les mouvements et, si on commande à la malade de tourner sur elle-même, une grande hésitation lors de l'arrêt. La malade d'ailleurs a les yeux fixés sur le sol, et lorsqu'on vient à lui relever la tête ou à lui fer-

mer les yeux, le trouble augmente, les jambes s'embarrassent, la chute paraît même imminente. »

Dans une deuxième période, ces malades ne peuvent plus marcher; ils restent couchés toute la journée, mais ils sont encore capables de faire mouvoir leurs membres dans le lit: le gâtisme s'installe, des atrophies musculaires et des rétractions tendineuses apparaissent et le malade meurt dans cet état de cachexie. Dans la forme de sclérose combinée sénile que décrit Crouzon les phénomènes sont un peu différents: les phénomènes spasmodiques dominent, les malades talonnent, soulèvent brusquement les jambes; leurs réflexes rotuliens ne sont pas abolis, ils n'ont pas le moindre trouble de la sensibilité: ce ne sont pas des tabétiques. Dans la forme cérébello-spasmodique, Crouzon décrit ainsi les troubles de la statique et de la marche (Crouzon, *Les scléroses combinées*, Thèse de Paris 1904, Obs. XXIV): « La démarche est lente, il titube et se balance à chaque pas comme un cérébelleux; il lance chaque pied et talonne légèrement. Par moments, un à-coup se produit, il semble qu'il n'ait plus son équilibre; pour le reprendre, il frappe du pied: il peut marcher sans canne, mais s'en sert ordinairement; il peut se tenir sur une seule jambe, se tient bien les jambes réunies, les yeux fermés.

» Pupilles réagissent bien à la lumière; réflexes rotuliens vifs.

» Force musculaire conservée; légère diminution à droite, quelques troubles d'asynergie de ce côté. »

Dans la deuxième observation, Crouzon décrit ainsi les troubles de l'équilibre chez un vieillard: « Observation XXV: Paraplégie ataxo-cérébello-spasmodique chez un vieillard; apparition des phénomènes après une diarrhée violente; douleurs et faiblesse dans les membres inférieurs.

» Cinq ou six ans après, la marche du malade est difficile et tout à fait particulière, ne rentrant dans aucun des types nettement établis. Il s'avance à petits pas, mais avec lenteur: chaque pied se détache lentement du sol et est projeté en avant avec assez de vivacité, mais à peu de distance: il

semble qu'il y ait là une marche titubante et ataxo-spasmodique.

» Signe de Romberg. Réflexes rotuliens vifs; pas de trépidation épileptoïde.

» Mouvement d'asynergie cérébelleuse: signes de diadococinésie. »

C'est ce cas qu'a examiné microscopiquement Rossi, et c'est là qu'il a trouvé, en même temps que des lésions cérébrales et médullaires peu prononcées, les lésions des diverses couches du cervelet que nous avons indiquées et qui sont surtout des lésions d'atrophie cérébelleuse. Il est permis de supposer que dans la première observation de Crouzon que nous avons citée on trouvera les mêmes lésions. Marie présentait à la Société de neurologie de Paris deux formes de sclérose combinée sénile avec des signes cliniques nettement cérébelleux, chez qui on doit soupçonner une lésion de cervelet sénile.

Donc, dans les diverses scléroses médullaires il existe des signes cliniques rappelant ceux que nous avons décrits comme cérébelleux. Les auteurs qui attribuent ces signes à des lésions médullaires n'ont-ils pas été un peu exclusifs et ne doit-on pas les attribuer à des lésions cérébelleuses. Dans ces cas de paraplégie myélopathique, l'examen du cervelet manque complètement et nous pouvons nous demander s'il n'était point lésé à un point tel qu'il aurait pu causer les signes observés. Nous pouvons émettre cette hypothèse quand on songe aux lésions cérébelleuses qu'a révélées Rossi, alors qu'on soupçonnait une sclérose médullaire: notre hypothèse serait encore confirmée si, dans les cas où nous constatons ces syndromes cérébelleux nets, nous n'avions aucune lésion médullaire.

Malheureusement, il n'en est pas ainsi: la sénilité se fait sentir sur la moelle comme sur tout le système nerveux en général; nous trouvons une augmentation de la névroglie assez considérable, mais sans formation lacunaire. Cette sclérose est-elle responsable des troubles observés; nous ne

le pensons pas; car dans plusieurs cas où cette lésion existait au maximum, les malades ne présentaient pas le moindre phénomène paraplégique; ces lésions médullaires peuvent cependant nous expliquer la circumduction, l'état spasmodique, les atrophies musculaires, les rétractions tendineuses, mais pas les troubles de la statique; ces faits nécessitent de nouvelles recherches et nous nous proposons, dans les cas où nous avons trouvé le syndrome cérébelleux réalisé au maximum, de faire des études complètes de tout le système nerveux en général pour voir dans chaque cas ce qui peut revenir au cervelet, au cerveau, à la moelle.

Nous devons nous demander encore si ces phénomènes à caractère cérébelleux ne peuvent pas être dus à des altérations des muscles; cette vérification n'a pas été faite dans nos cas particuliers.

Donc, pour produire notre syndrome cérébelleux, peuvent intervenir en même temps que les troubles psychiques et les lésions vasculaires, des altérations du cerveau, de la moelle et des muscles. Mais les lésions du cervelet sont très nettes, les signes cliniques ressemblent absolument aux divers syndromes cérébelleux. Dans ces conditions-là, il nous semble logique d'établir une relation de cause à effet entre les premiers et les seconds, et dès qu'on aura trouvé pendant la vie des troubles de l'équilibre et de la marche, on devra chercher dans le cervelet la lésion, soit macroscopique soit microscopique qui les a causés.

La sénilité ne respecte donc pas le cervelet, on devra ajouter cet organe à la liste des parties du système nerveux qui présentent des altérations séniles; il ne semble pas cependant être envahi un des premiers, et c'est surtout chez les pseudo-bulbaires qui réalisent le maximum des lésions séniles que nous trouverons les altérations du cervelet.

Il est difficile d'isoler cliniquement une sénilité à forme cérébelleuse; en effet, quand les lésions cérébelleuses apparaissent, il existe déjà d'autres nombreuses lésions dans le système nerveux central, et les signes cliniques cérébelleux

sont noyés au milieu d'autres symptômes qui viennent leur enlever leurs caractères distinctifs ; c'est ce qui se passe chez les pseudo-bulbaires qui ont de très nombreux troubles de l'équilibre, mais qui ont en même temps un état mental particulier des lésions des voies d'association motrice dans les noyaux gris, des altérations médullaires avec des symptômes plus ou moins paraplégiques. Donc, pas de sénilité à forme cérébelleuse, pas de prédominance des lésions sur cet organe, mais diffusion d'un processus à tout le système nerveux central ; le cervelet doit donc être atteint lui aussi ; il l'est effectivement et ses lésions donnent au tableau clinique de la sénilité un aspect spécial ; certains séniles sont cliniquement des cérébelleux.

Le temps nous manque pour étudier la dégénérescence des divers pédoncules cérébelleux à la suite de lésions, soit de la substance grise, soit de la substance blanche ; nous n'avons pas voulu faire une étude complète du cervelet sénile, nous avons voulu seulement attirer l'attention sur la fréquence des lésions et des symptômes cérébelleux dans la sénilité.

CONCLUSIONS

Le cervelet sénile se caractérise : 1° par des lésions anatomiques ; 2° par des signes cliniques.

I

a) Au point de vue macroscopique, l'anatomie du cervelet sénile présente les caractères suivants : pas d'atrophie en masse, consistance légèrement augmentée, ilots d'induration en plaques ; pas de méningite.

Sur une coupe, on note quelquefois de gros foyers de ramollissement, mais on voit surtout des lacunes qui siègent le plus souvent dans la substance blanche au niveau du noyau dentelé, mais qui peuvent siéger aussi dans la substance grise, au fond des sillons : ces dernières sont surtout microscopiques,

b) Au microscope, nous constatons d'abord qu'il n'y a pas d'atrophie des diverses couches, la couche moléculaire, la couche des grains sont généralement peu diminuées d'épaisseur ; les cellules de Purkinje disparaissent par plaques, il en est de même des grains de la couche du même nom ; les fibres à myéline peuvent dégénérer ; cette dégénérescence se traduit sur des coupes traitées par la méthode de Marchi, par une série de lignes de points noirs qui parties du voisinage du noyau dentelé s'irradient dans les divers pédoncules cérébelleux.

c) Mais ce qui est caractéristique du cervelet sénile et de

la sénilité nerveuse en général, c'est la prolifération de la névroglie.

Celle-ci, rare dans le cervelet à l'état normal, devient si abondante dans le cervelet sénile qu'il est certain qu'il s'agit d'une prolifération réelle et non d'une simple condensation. Cette prolifération névroglie se fait dans le cervelet en n'importe quel point de sa surface, mais elle a cependant une tendance à siéger le plus souvent vers le centre, dans la substance blanche, au niveau du noyau dentelé; de là elle va en diminuant vers la périphérie; elle peut occuper les diverses couches cérébelleuses; cette prolifération se fait par plaques, elle n'est pas généralisée, le tissu malade se continue sans transition avec le tissu sain; elle se trouve dans le cervelet à deux stades de son évolution, à l'état adulte où elle forme la plaque, à l'état de déchéance où elle forme la lacune cérébelleuse; celle-ci n'est que le résultat de la déchéance, de l'effritement d'une plaque de sclérose.

Cette limitation des lésions, cette tendance à la formation lacunaire, l'absence de méningite inflammatoire caractérisent le cervelet sénile et le différencient en particulier du cervelet atrophique et du cervelet de la paralysie générale.

d) La pathogénie de la sénilité cérébelleuse se caractérise comme celle de la sénilité en général, par la déchéance de l'élément noble et la prolifération du tissu interstitiel; les lésions vasculaires semblent être le trait d'union entre l'intoxication générale et les lésions locales; celles-ci, dans le cervelet, siègent surtout autour des vaisseaux, plutôt sur l'adventice névroglie que sur l'adventice lymphatique, mais en raison de la dissémination de la névroglie, les lésions peuvent être aussi indépendantes des vaisseaux.

II

Le syndrome clinique cérébelleux que nous observons dans la sénilité est analogue à celui qu'on constate dans les diverses lésions du cervelet. Il est caractérisé par la marche à petits

pas, l'élargissement du polygone de sustentation dans la station debout et dans la marche, l'impossibilité de marcher suivant une ligne droite, l'augmentation de l'instabilité par l'occlusion des paupières, la latéropulsion, la rétropulsion.

Un tiers des séniles que nous avons observés présentent ces signes cliniques.

Sur 43 séniles chez lesquels nous avons pratiqué l'examen anatomique :

16 présentaient des troubles et des lésions cérébelleuses ;

7 présentaient des lésions cérébelleuses sans troubles ;

10 présentaient des troubles sans lésions ;

10 ne présentaient ni l'un ni l'autre.

Donc, dans la moitié des cas environ, on peut rattacher les troubles cérébelleux à des lésions cérébelleuses.

On ne peut tenir un compte absolu des cas négatifs du deuxième groupe, car les observations sont souvent incomplètes ; de plus, les grosses lésions cérébelleuses sont quelquefois muettes.

Dans le troisième groupe, on peut attribuer les troubles à caractère cérébelleux observés à des lésions des vaisseaux du cerveau, de la moelle, des muscles ou même à de simples troubles psychiques.

Divers auteurs ont voulu même attribuer à ces diverses lésions tous les troubles que nous avons qualifiés de cérébelleux ; mais comme dans leurs observations l'examen du cervelet a été négligé, nous pouvons attribuer à des lésions possibles de ce dernier organe les troubles observés.

En tout cas, nous pouvons tirer de cette étude la conclusion pratique suivante : Toutes les fois que chez des séniles on constatera des troubles de l'équilibre et de la marche, il faudra chercher des lésions cérébelleuses.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de la Thèse,
D^r RÉGIS.

Vu : *Le Doyen,*
A. PITRES.

Vu, et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 15 novembre 1907.
Le Recteur de l'Académie,
R. THAMIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALZHEIMER. — Artério-sclérose cérébrale ; gliose péri-vasculaire. XXVI^e Congrès des aliénistes de l'Allemagne du Sud. Heidelberg, 1898. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1899, p. 272. Congrès de l'Union des aliénistes allemands. Munich, 1902. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1902, p. 693.
- ALZHEIMER. — La dégénérescence colloïde du cerveau. *Archiv für Psychiatrie*, t. XXX, 1897.
- ANGLADE. — Discussion du rapport sur le cerveau sénile. Congrès de Lille, 1906.
- ANGLADE et LATREILLE. — Les lésions du cervelet dans la paralysie générale. Congrès de Genève, 1907.
- ANGLADE. — La réaction névroglique dans l'encéphalomalacie. Société de biologie, 24 février 1903.
- ANGLADE et FOURNIAL. — Noyau de sclérose cérébelleuse chez une persécutée sénile. Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, séance du 7 janvier 1907.
- ANGLADE. — Le système nerveux central d'une pseudo-bulbaire; examen histologique. Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, séance du 23 février 1907.
- ANDRAL. — *Clinique médicale*, t. V.
- BINSWANGER. — Encéphalite sous-corticale chronique. Congrès des aliénistes allemands. Dresde 1894.
- BOY-TESSIER. — L'artério-xérose. Congrès pour l'avancement des sciences, Bordeaux, 1893.
- BONARDI. — Ataxie tabétique et titubation cérébelleuse selon la doctrine des neurones. *Revue neurologique*, 13 novembre 1901, n^o 21, IX^e année (nouvelle série), p. 1037.

- BABINSKI. — Asynergie cérébelleuse. *Revue neurologique*, 30 novembre 1899, n° 22, p. 806.
- Etude de la diadococinésie chez les cérébelleux. *Revue neurol.*, 4 décembre 1902.
- BRIDIER. — Thèse de Lyon 1902.
- CARLETI et BRENUCCI. — Sur l'écorce cérébrale des vieillards. *Annali de. Inst. psych. di Roma*, 1904.
- CALMEIL. — Traité des maladies inflammatoires du cerveau.
- COMTE. — Des paralysies pseudo-bulbaires. Thèse de Paris 1900.
- CATOLA. — Etude clinique et anatomique sur les lacunes de désintégration cérébrale. *Revue de médecine*, 1904.
- COURMONT. — Le cervelet, organe psychique et sensitif, 1894. Alcan, éditeur.
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques. Œuvres complètes.
- DUMORA. — Paraphasie, jargonaphasie et démence. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques. Thèse de Bordeaux 1903.
- DÉJÉRINE. — Claudication intermittente de la moelle. *Revue neurologique*, 1906.
- DUCOS. — Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux. Séance du 11 décembre 1903.
- DEMANGE. — Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire.
- DILLER. — Amer. neurol. Association, 1902.
- FERRAND. — Essai sur l'hémiplégie des vieillards: les lacunes de désintégration cérébrale. Thèse de Paris 1902.
- GRASSET. — Claudication intermittente de la moelle. *Revue neurologique*, 1906.
- La cérébro-sclérose lacunaire progressive d'origine artérielle. *Semaine médicale*, 1904.
- HIRSCH. — Artério-sclérose de la moelle. *Journ. of nerv. and ment. disease*, février 1903.
- JEANTY. — Lésions du cervelet chez les paralytiques généraux et les déments. Thèse de Lyon.
- LÉRI. — Le cerveau sénile. Congrès des aliénistes et neurologistes. Lille, 1906.
- LATREILLE. — Contribution à l'étude du cervelet dans la paralysie générale. Thèse de Bordeaux 1907.
- LEJONNE et LHERMITTE. — Les paraplégies d'origine lacunaire et myélopathique chez les vieillards. *Archives générales de médecine*, 1905.
- LHERMITTE. — Etude sur les paraplégies des vieillards, 1907.

- LÉTIENNE. — *Presse médicale*, 1905, n^{os} 9-18-31-34.
- LÉGER. — Etude des artères séniles normales. Thèse de Montpellier 1895.
- LANNOIS et PAVIOT. — Congrès des aliénistes et neurologistes, août 1903.
- MARIE (P.). — Foyers lacunaires du cerveau. Congrès de médecine int., Paris 1902.
- *Revue de médecine*, 1901-1902.
- Sclérose combinée sénile. Société de neurologie, 6 décembre 1906.
- OBERSTEINER. — Anleitung beim studium des Baues der nervösen Centralorgane, p. 547.
- PELNAR. — *Revue de neurologie*, septembre 1902.
- PETREN. — *Arch. für Psychiatrie*, t. XXXIII, f. 3, et t. XXXIV, f. 2.
- PIC et BONNAMOUR. — Parésie spasmodique des vieillards athéromateux. *Revue de médecine*, 1904.
- POIRIER. — Traité d'anatomie. Structure du cervelet.
- PARCHAPPE. — Des altérations de l'encéphale dans l'aliénation mentale, 1836, p. 181.
- RAMON Y CAJAL. — Histologia del sistema nervioso de los vertebrados, p. 368 et suivantes.
- ROSSI. — Société de neurologie, 6 décembre 1906.
- ROUSSY. — Le syndrome thalamique. Thèse de Paris 1907.
- ROBERT et FOURNIAL. — Sur un nouveau cas de ramollissement cérébelleux. Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, séance du 25 juin 1906.
- THOMAS. — Le cervelet. Thèse de Paris 1897.
- TOLLEMER. — Traité de médecine de Bouchard et Brissaud, p. 347 et suivantes.
- WEIGERT. — Beitrage zur Kenntniss der normalen menschlichen neurologia, p. 106 et suivantes.

